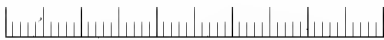
PARIS MÉDICAL

LXXXI



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL parait tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF nº 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit : Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Suisse, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie, Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla :

95 francs français ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF nº 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif nº 1 : **120 francs français** ou l'équivalent en **dollars**, en **livres sterling** ou en **francs suisses.**

Adresser le **montant des abonnements à la librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 3 fr.).

Le troisième numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr. 50).

Tous les autres numéros (Prix : 75 cent. le numéro. Franco : 90 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1932.

2 Janvier....	—	Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
16 Janvier....	—	Dermatologie (direction de MILIAN).
6 Février	—	Radiologie (direction de DOGNON).
20 Février	—	Maladies de l'appareil respiratoire (direction de BAUDOUIN).
5 Mars	—	Syphiligraphie (direction de MILIAN).
19 Mars	—	Cancer (direction de REGAUD).
2 Avril......	—	Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
16 Avril......	—	Eaux minérales, climatologie, physiothérapie (direction de RATHERY).
7 Mai	—	Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de HARVIER).
21 Mai	—	Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
4 Juin	—	Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
18 Juin	—	Pathologie ostéo-articulaire et chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
2 Juillet.....	—	Maladies de la nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
16 Juillet.....	—	Médicaments et pharmacologie (direction de TIFFENEAU).
6 Août.....	—	Psychiatrie (direction de BAUDOUIN).
3 Septembre.	—	Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
1er Octobre..	—	Maladies nerveuses et mentales (direction de BAUDOUIN).
15 Octobre...	—	Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE et RATHERY).
5 Novembre.	—	Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
19 Novembre.	—	Médecine sociale (direction de BALTHAZARD).
3 Décembre.	—	Thérapeutique (direction de HARVIER).
17 Décembre.	—	Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).

Il nous reste encore quelques années de **1911 à 1931** au prix de **60 francs** chaque.
(15 % en sus pour le port).

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

Fondé par A. GILBERT

DIRECTEUR :

Professeur Paul CARNOT

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE.




LXXXI

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS
1931

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXXXI)

Juillet 1931 à Décembre 1931

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1931

PAR

le Dr P. HARVIER
Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Beaujon.

et le Dr Pierre NOEL DESCHAMPS
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, Médecin consultant à Royat.

Parmi les ouvrages généraux consacrés en 1930 et 1931 à la pathologie cardio-vasculaire, nous ne ferons que signaler le *Traité des maladies du cœur et des vaisseaux* de Laubry, Walser et Doumer (1), qui a fait l'objet d'un résumé dans la précédente revue annuelle signée à cette place par l'un de nous, en collaboration avec le regretté Jean Heitz.

Au début de 1931 a paru le tome IV des Précis de pathologie médicale, publiés par la librairie Masson. Ce *Précis des maladies du cœur et des vaisseaux* a été écrit par A. Clerc (2) avec la collaboration de P. Noël Deschamps pour la partie de l'ouvrage consacrée à la pathologie cardio-vasculaire. Tout en respectant les données classiques, A. Clerc s'est efforcé de mettre au point les acquisitions les plus récentes de la cardiologie, et d'exposer aussi bien la pathologie cardiaque proprement dite que ses rapports avec celle des autres organes. On lira avec fruit les chapitres ayant trait aux méthodes d'exploration, à l'insuffisance cardiaque, aux arythmies, à l'infarctus du myocarde et à l'angine de poitrine. La partie consacrée aux vaisseaux (artères, veines, syndromes artério-capillaires) fait une large place à la séméiologie, à la description de l'hypertension artérielle et à celle des artérites oblitérantes des membres.

I. — Anatomie et physiologie du cœur et des artères.

L'étude du *sinus carotidien* et du *nerf carotidien*, née des travaux de Héring en 1923, a fait en 1930 l'objet d'un certain nombre de travaux. On sait que Héring a démontré que le sinus carotidien joue un rôle très important dans la régulation de la tension artérielle, l'abaissement de la pression artérielle dû à la compression du vague au cou (épreuve de Tschermak) étant lié à un réflexe prenant naissance au niveau dudit sinus, c'est-à-dire à la bifurcation de la carotide commune en carotide externe et interne. Roskam (3) rapporte une observation de syncopes cardiaques graves et répétées, consécutives à une hyperréflectivité sino-carotidienne. Il admet que le sinus carotidien peut présenter de façon permanente une hyperexcitabilité extrême, susceptible d'entraîner des accidents lipothymiques de la plus haute gravité.

Tournade (4) fait également une étude d'ensemble du sinus carotidien et du nerf de Héring. Hovelacque, Maès, L. Binet et Gayet (5) ont apporté une contribution importante à l'étude anatomique et physiologique de ces deux formations.

Mentionnons également diverses recherches sur le *débit cardiaque*. Dautrebande (6) montre qu'il s'agit d'une valeur d'une remarquable stabilité, si l'on élimine certaines causes d'erreur. Lian et Barran (7) étudient la vitesse de la circulation du sang par l'épreuve de la fluorescéine; après avoir injecté ladite substance dans une veine du pli du coude, ils apprécient la fluorescence du sang recueilli dans des tubes appropriés. Normalement, la fluorescence apparaît trente secondes après l'injection, mais ce délai peut être prolongé en cas d'insuffisance cardiaque.

La **physiologie des voies de conduction intracardiaque** continue à faire l'objet d'intéressantes discussions. Il faut citer, à ce propos, un important mémoire de Roversi (8) sur le nœud cavo-auriculaire, décrit par Pace et Bruni comme faisant suite au nœud de Keith et Flack. Certaines courbes électrocardiographiques pourraient être interprétées comme dues à des lésions de la voie unissant ces deux nœuds. Géraudel (9) rapporte une observation de *bloc sino-atrial* qui viendrait à l'appui de sa théorie des cardionecteurs indépendants.

Enfin, au point de vue *anatomique*, Lian, Kaplan et Puech (10) décrivent une méthode de mesure des cavités cardiaques à l'autopsie, par remplissage d'eau sous pression.

La physiologie de la *circulation périphérique* s'oriente de plus en plus dans des voies nouvelles et l'on arrive à la notion d'un *cœur périphérique*, assurant la progression incessante du sang vers le cœur, et qui, essentiel comme le moteur central, pourrait être, comme ce dernier, défaillant ou insuffisant. Aussi Laubry et Tzanck (11) admettent-ils que la syncope pourrait être causée moins par l'arrêt du cœur que par la défaillance de la circulation de retour. Dodel et Romeuf (12) font une étude précise des modifications de la force vive de l'onde pulsatile artérielle en fonction de l'élasticité de l'aorte.

Les recherches de Baroni (13) sur la musculature

(1) Ch. Laubry, Traité des maladies du cœur et des vaisseaux, Doin édit., 1930.
(2) Précis des maladies du cœur (A. Clerc) et des vaisseaux (A. Clerc et P.-Noel Deschamps, Masson et Cie, 1931).
(3) Roskam, *Presse médicale*, 30 avril 1930, no 36, p. 590.
(4) A. Tournade, *Lyon médical*, 27 juillet 1930.
(5) Hovelacque, Maes, L. Binet et Gayet, *Presse médicale*, 2 avril 1930. — L. Binet, *La Médecine*, mars 1930.
(6) Dautrebande, *La Médecine*, mars 1930.
(7) Lian et Barran, *Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1930.
(8) Roversi, *Arch. mal. du cœur*, juin 1930.
(9) Géraudel, *Arch. du cœur*, juillet 1930.
(10) Lian, Kaplan et Puech, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 février 1930.
(11) Laubry et Tzanck, *Bull. Acad. de médecine*, 1930, no 29; *Soc. méd. hôp.*, 20 juin 1930.
(12) Dodel et Romeuf, *Bull. Ac. méd.*, 1930, no 19.
(13) Baroni, Fibres musculaires des artères.

artérielle, de Dubreuil et Escudié (1) sur les éléments élastiques de la paroi, de Luisada (2), montrent bien l'intérêt de cette notion nouvelle du cœur périphérique.

Nous mentionnons encore les travaux sur le nerf sympathique, de May (3), de Richard, de De Meyer (4).

II. — Méthodes d'exploration.

L'auscultation des artères du cou, suivant Landau et Held (5), permettrait de percevoir un souffle systolique et un bruit diastolique accentué ou clangoreux, en cas d'athérome sénile et d'hypertension. Dans l'aortite syphilitique, on pourrait entendre un souffle systolique prédominant au niveau de la sous-clavière, et qui traduirait l'existence d'un processus inflammatoire localisé au niveau de la crosse aortique.

Les *bruits du cœur* peuvent, selon Hayem (6), être modifiés par certaines maladies du tube digestif par suite de la présence de liquide et de gaz dans la cavité intestinale; ainsi, dans les cas où les bruits du cœur sont perçus à grande distance dans l'abdomen, on peut soupçonner l'existence d'une affection du tube digestif.

Pruche (7) apporte un appoint nouveau à la *sphygmomanométrie* : il remarque que les tensions artérielles normales ne correspondent pas nécessairement à un état d'équilibre circulatoire, mais que celui-ci n'est réalisé que si le « coefficient d'adaptation volumétrique » est normal. Ledit coefficient serait le rapport entre l'indice oscillométrique et une valeur nouvelle que Pruche appelle « indice volumétrique ». Rimbaud (8) fait une étude d'ensemble des *signes sphygmomanométriques de l'insuffisance cardiaque*, c'est-à-dire de l'*arythmie de tension* et de l'*arythmie d'indice* : il s'agirait là, suivant lui, de signes dont la signification serait analogue à celle de l'alternance, mais avec une gravité moindre

Au point de vue sphygmographique, l'étude de l'*anacrotisme du pouls* a été reprise dans une série de publications par Laubry et ses élèves (9). On décrit sous ce nom une onde accessoire située sur la ligne d'ascension systolique du sphygmogramme. Suivant Laubry, l'anacrotisme serait dû à l'exagération de l'onde systolique secondaire, coïncidant ou non avec l'abaissement de l'onde primaire. L'onde en question est donc due à l'accroissement des résistances périphériques. C'est un symptôme fréquemment rencontré en clinique, à condition d'être systématiquement recherché. Il faut corriger le sombre pronostic qui lui est généralement attaché. C'est un phénomène non d'origine cardiaque, mais d'origine périphérique, dans lequel intervient un état particulier de surcharge vasculaire, déterminé non seulement par l'état du cœur, mais aussi par celui du système nerveux périphérique.

Laubry et Poumailloux font une étude critique de l'*alternance électrique* en clinique et en pathologie expérimentale et rappellent à ce propos les différentes théories en cours sur l'origine des ondes du complexe ventriculaire et plus particulièrement de l'onde T.

Extrasystoles. — Géraudel (10), étudiant le mécanisme de l'extrasystole, admet que le réseau syncytial myocardique est décomposable en circuits, l'un médian (sinusal), d'autres latéraux (diverticulaires). La conduction normale correspond à un ordre de marche déterminé, et ne dénote pas, comme certains auteurs l'avaient pensé, un état grave du myocarde.

L'oscillométrie, méthode aujourd'hui très au point, n'a pas suscité, au cours de l'année 1931, des recherches assez importantes pour mériter d'être signalée ici. Laubry et Poumailloux (11) ont consacré à cette méthode un excellent article d'ensemble, où toutes les acquisitions utiles à connaître à ce point de vue se trouvent résumées de façon très précise.

Radiologie du cœur. — Bordet (12) étudie les anévrysmes de l'arc moyen et montre les difficultés du diagnostic radioscopique entre l'anévrysme de l'aorte descendante et de l'artère pulmonaire.

Hatzieganu (13), consacrant un mémoire à l'*hypertrophie et à la dilatation du cœur droit d'origine pulmonaire*, insiste sur ce fait que la saillie du segment de l'arc moyen qui correspond à l'artère pulmonaire est un signe précoce d'hypertension et de stase dans le domaine de la petite circulation.

La question de la valeur pathologique ou non de la visibilité de l'aorte descendante dans les positions obliques continue à préoccuper les radiologistes. José Silveira (14) préconise une nouvelle technique suivant laquelle l'aorte, même à l'état normal, pourrait être suivie sur toute sa longueur.

C'est surtout la téléradiographie qui continue à être le fait à l'ordre du jour en radiologie cardio-vasculaire. Sans parler des nombreux articles consacrés à cette question dans les revues spécialisées, il faut citer

(1) DUBREUIL et ESCUDIÉ, *Soc. biol. de Bordeaux*, janvier 1930.

(2) LUISADA, Fonctions actives de la partie moyenne des artères (*Paris médical*, 5 juillet 1930). Voy. aussi ROSKAM, Syncopes cardiaques (*Presse médicale*, 30 avril 1931).

(3) MAY, *Rev. crit. path.*, octobre 1930. — RICHARD, Les lois du sympathique (*Strasbourg médical*, 5 février 1930).

(4) DE MEYER et VAN BOGAERT, L'angiospasme orthostatique (*Arch. méd. exp.*, t. V).

(5) LANDAU et HELD, Auscultation des artères du cou. Le signe de l'artère sous-clavière gauche (*Arch. mal. cœur*, août 1930).

(6) HAYEM, *Bull. méd.*, 1930, nº 4.

(7) PRUCHE, *Bull. méd.*, 6 décembre 1930.

(8) RIMBAUD, *Journ. méd. français*, septembre 1930.

(9) CH. LAUBRY et VAN BOGAERT, *Arch. des mal. du cœur*, septembre 1930.

(10) GÉRAUDEL, *Arch. mal. du cœur*, 1930, t. XXIII, p. 125.

(11) LAUBRY et POUMAILLOUX, *Monde médical*, 15 juillet 1930.

(12) G. BORDET, *Bull. méd.*, 22 février 1930.

(13) HATZIEGANU, *Ann. méd.*, juillet 1930.

(14) JOSÉ SILVEIRA, *Presse méd.*, 21 février 1931.

une excellente mise au point de la question parue sous la signature de J. Surmont (1).

Electrocardiographie. — Walser et Deglaude (2) publient un atlas d'électrocardiographie pratique remarquablement illustré. Les auteurs analysent successivement les courbes d'arythmie sinusale, d'extrasystoles de divers types, de tachycardie paroxystique, de flutter, de fibrillation auriculaire, de « bloc » incomplet ou complet. Plusieurs planches sont consacrées à l'étude des déformations des complexes ventriculaires.

Le praticien trouvera d'autre part, dans un numéro spécial du *Journal médical français* (3), sous la signature du professeur Clerc et de ses collaborateurs, tous les renseignements concernant la valeur pratique de ladite méthode.

Après un article d'ensemble de A. Clerc sur la valeur de l'électrocardiographie clinique, Pierre Noël Deschamps envisage la technique électrocardiographique, ainsi que les caractères et l'interprétation de l'électrocardiogramme normal. P. Veil (de Lyon) expose le diagnostic électrocardiographique des bradycardies. Robert Lévy fait une étude résumée de la valeur pronostique des anomalies de l'électrocardiogramme ventriculaire. Enfin S. Vialard passe en revue les signes électrocardiographiques du rhumatisme articulaire aigu.

Parmi les travaux consacrés à l'électrocardiographie, il faut citer ceux de Mozer et Duchosal (4) qui ont pu, grâce à une technique spéciale, réaliser l'analyse électrophonocardiographique du rythme du rétrécissement mitral et du galop, ainsi que des bruits particuliers perçus dans la maladie de Stokes-Adams, décrits par Huchard comme systoles en écho, et constituant, selon Gallavardin, un véritable « galop du bloc ». Toutefois, ce sont avant tout les anomalies des complexes ventriculaires électriques dont l'importance a été soulignée par divers auteurs, et notamment par le professeur Clerc et ses collaborateurs. C'est ainsi que A. Clerc et R. Lévy (5), comparant les données expérimentales et les résultats obtenus chez l'homme malade par eux-mêmes et leurs devanciers, ont montré toute l'importance des recherches électrocardiographiques en série. durant la période d'état de diverses *maladies infectieuses*, particulièrement la diphtérie, la fièvre typhoïde, le rhumatisme cardiaque. L'excellente thèse de Viallard (6), inspirée par Clerc et consacrée à l'étude des troubles du rythme cardiaque dans le cours de la maladie rhumatismale, montre quel intérêt peut présenter l'exploration électrocardiographique dans la forme cardiaque de la maladie de Bouillaud, non seulement pour confirmer la gravité du pronostic dans certains troubles latents. Le trouble le plus communément observé est la bradycardie et l'allongement de l'espace P.R sur la courbe électrocardiographique. Il s'agit là d'une altération à peu près constante et dont la valeur pronostique est nulle ; ces deux troubles s'observent en effet dans 30 p. 100 des cas, au point d'acquérir une valeur diagnostique presque spécifique. Les tracés ne sont guère vraiment normaux que chez 20 p. 100 des malades. Cette constatation, jointe aux observations microscopiques et à la présence presque constante de nodules d'Aschoff sur les coupes, tendrait à montrer que la règle de coïncidence, établie par Bouillaud à propos de l'endocarde, est applicable au myocarde.

(1) J. SURMONT, *Presse médicale*, 1930.

(2) WALSER et DEGLAUDE, Atlas d'électrocardiographie pratique, Doin, 1930.

(3) *Journal médical français*, novembre 1930.

(4) MOZER et DUCHOSAL, *Arch. mal. du cœur*, février et avril 1930.

(5) A. CLERC et R. LÉVY, *Presse médicale*, 1930, t. LXXV, p. 1257.

(6) S. VIALLARD, *Thèse de Paris*, 1930. Voy. aussi A. CLERC et S. VIALLARD, *Soc. méd. hôp.*, 1930.

III. — Insuffisance cardiaque.

S. Devic (7) insiste sur la *cardiopathie cyphotique*, et en discute le mécanisme habituel, auquel peut se joindre la position tout à fait anormale imposée au diaphragme.

Kewdin et Lopatschück (8), étudiant les rapports de la décompensation cardiaque et de la réserve alcaline, montrent que les modifications de cette dernière sous l'influence de la fatigue sont bien plus marquées chez les sujets dont le myocarde est déficient.

IV. — Troubles du rythme.

P. Veil (9) consacre dans le *Journal de médecine de Lyon* un important mémoire à l'étude critique des conceptions actuelles de la physiologie du muscle cardiaque, dans leur rapport avec la genèse des arythmies. Il passe en revue les différentes théories émises pour expliquer la contraction cardiaque. Si, en effet, la théorie hisienne domine encore aujourd'hui la physiologie cardiaque, elle ne peut suffire à tout expliquer, si bien que certains auteurs ont abouti à des conceptions nouvelles ; l'intérêt de celles-ci est grand, bien qu'elles soient dans une certaine mesure en contradiction avec les faits expérimentaux.

Arythmie sinusale. — Boucspan (10) rapporte un cas d'arythmie sinusale permanente sans autre anomalie que les variations du temps diastolique, qui se modifie sans obéir à aucune règle.

Tachycardies. — Lian, Blondel et Viau (11) publient une monographie sur les tachycardies permanentes régulières, dans laquelle, après avoir étudié les signes des tachycardies sinusales, ils analysent les diverses formes de tachycardies dans l'insuffi-

(7) S. DEVIC, *Arch. mal. du cœur*, 1930, n° 23, p. 33.

(8) KEWDIN et LOPATSCHUK, *Deutsch Arch. f. kl. Med.*, t. CLXVII, p. 1930.

(9) P. VEIL, *Journ. méd. de Lyon*, 20 janvier 1931.

(10) BOUCSPAN, *Arch. mal. du cœur*, avril 1930.

(11) LIAN, BLONDEL et VIAU, *Prat. méd. illustrée*, 1 vol., Doin, 1930.

sance cardiaque, l'hypertension et l'hypotension artérielles, les syndromes basedowiens et endocriniens, les affections nerveuses, les intoxications et infections chroniques. La deuxième partie est consacrée aux tachycardies par flutter auriculaire.

Gallavar-din, Veil et Froment (1), à propos d'observations de tachycardie paroxystique à accès très prolongés font remarquer que les manifestations asystoliques sont loin d'être aussi communes qu'il est habituel de l'admettre.

Gallavardin (2) fait une étude d'ensemble de la tachycardie paroxystique, qu'il considère comme un trouble tout à fait indépendant des manifestations extrasystoliques. Celle-ci peut revêtir une forme angineuse, sur laquelle insistent Gallavardin et Froment (3).

La gravité pronostique de la tachycardie ventriculaire, communément admise, a été mise en lumière par Chevallier et P. Veil (4).

Langeron (5) étudie un fibrillo-flutter irréductible qui se transforme en tachycardie ventriculaire terminale.

Bradycardie. — Abrami et Worms (6) observent au cours d'une spirochétose ictérigène une bradycardie sans rétention des sels biliaires : une lésion hépatique peut entraîner des perturbations dans le système végétatif, par un mécanisme plus complexe que la simple intoxication cholalique.

Padella et Cossio (7) publient une observation de dissociation auriculo-ventriculaire par interférence de deux rythmes, sans troubles de conduction, le rythme ventriculaire étant à 100 et le rythme auriculaire à 93.

Une observation de Langeron et Béra (8) a trait à une dissociation partielle, puis complète, coïncidant avec des altérations typiques et complexes.

Géraudel publie deux observations (9) de syndrome d'Adams-Stokes avec lésions sténosantes des coronaires et plus particulièrement de certaines branches de celles-ci, auxquelles il donne le nom d'artères du ventriculo-necteur.

Pouls alternant. — La thèse de Poumailloux (10), inspirée par Laubry, apporte un appoint très important à l'étude de cette variété d'arythmie. Il considère que le pouls alternant ne doit pas être confondu avec l'alternance du cœur, infiniment plus rare et d'interprétation toute différente. Le pouls alternant ne relève pas d'une cause unique. Il existe des alternances de nature très diverses : alternance d'ordre hydraulique, alternance cardiaque mécanique provoquée par des troubles du rythme, alternance des fibres myocardiques, alternance électrique, pour ne citer que les principales.

(1) Gallavardin, Veil et Froment, Lyon.
(2) Gallavardin, *Journ. méd. Lyon*, 20 septembre 1930.
(3) Gallavardin et Froment, *La Médecine*, mars 1930.
(4) Chevallier et P. Veil, *Journ. méd. Lyon*, 20 janvier 1930.
(5) Langeron, *Arch. mal. cœur*, novembre 1930.
(6) Abrami et Worms, *Soc. méd. hôp. de Paris*, 2 juin 1930.
(7) Padella et Cossio, *Semaine médicale*, n° 23, 1930.
(8) Langeron et Béra, *Arch. mal. cœur*, mars 1930.
(9) Géraudel, *Arch. mal. cœur*, novembre 1930. — Géraudel et J. Lereboullet, *Paris médical*, 5 juillet 1930.
(10) Poumailloux, Le pouls alternant, Masson, 1930.

V. — Angine de poitrine. Infarctus du myocarde.

Angine de poitrine. — Celle-ci a fait l'objet, en 1930, de plusieurs études d'ensemble, telles que celles de de Grapin et Mandillon (11), de Katz (12), de Mintz (13). Parmi les travaux relatifs à l'*étiologie*, citons les articles de Leriche et Fontaine (14) sur l'angine de poitrine traumatique. Les rapports de l'angine et des lésions valvulaires ont été étudiés par Gallavardin (15) et par Doumer (16). Au point de vue pathogénique, c'est la question des rapports de l'angine de poitrine avec les spasmes coronariens qui continue à préoccuper les cardiologues. Gravier (17) rapporte des observations où coexistaient des crises angineuses et des paralysies transitoires des membres supérieurs, ce qui constitue un argument en faveur de la théorie coronarienne. Le *diagnostic* des crises d'angine pourrait être, suivant Levine (18), facilité par l'injection d'adrénaline, qui provoquerait infailliblement un accès dans les cas typiques. Toutefois, il s'agit là d'une méthode qu'on ne doit employer qu'avec la plus extrême prudence. Le *traitement* de l'angine de poitrine a été envisagé par Y. Mevel (19) dans un excellent article d'ensemble, qu'on lira avec le plus grand fruit.

L'infarctus du myocarde a donné lieu depuis quelques années à une telle floraison de travaux qu'il constitue une entité nosologique parfaitement définie. Aussi bien au point de vue expérimental que clinique, ladite affection est aujourd'hui parfaitement définie, et la connaissance des anomalies électrocardiographiques qui les caractérisent permet d'en faire, malgré le polymorphisme du tableau clinique, le diagnostic presque à coup sûr.

Rappelons seulement ici qu'une étude d'ensemble de l'obstruction coronarienne a été faite en février 1930 dans le *Journal médical français* (20), sous la plume de Clerc et ses collaborateurs, en une série d'articles qui ont été analysés ici même dans la revue de l'an dernier. A l'étranger, ont paru sur le même sujet deux remarquables monographies, l'une due à S. Levine (21), l'autre à Padella et Cossio (22)

(11) De Grapin et Mandillon, *Hôpital*, avril 1930.
(12) Katz, *Concours médical*, 12 octobre 1930.
(13) Mintz, *Presse médicale*, 4 février 1930.
(14) Leriche et Fontaine, *Arch. des mal. cœur*, novembre 1930.
(15) Gallavardin, *Lyon médical*, 28 septembre 1930.
(16) Doumer, *Soc. méd. hôp.*, 16 mai 1930.
(17) Gravier, *Arch. mal. cœur*, juin 1930.
(18) Levine, Erastène, Jacobson, *Arch. of inter. med.*, février 1930.
(19) Mevel, *Gaz. médicale française*, 15 octobre 1930.
(20) *Journal méd. fr.*, février 1930.
(21) Lévine, 1 vol., Baltimore, 1930.
(22) Padella et Cossio, 1 vol., Buenos-Ayres, 1930.

En marge de ces travaux d'ensemble, signalons les communications de Van Dooren au Congrès de Liège (1), les articles de Clerc et Lévy (2), de Donzelot et Boucomont (3) sur le diagnostic électrocardiographique. Clerc, P.-N. Deschamps, Bascourret et Lévy (4) ont apporté à la Société de biologie les résultats de leurs expériences de ligature des coronaires chez le chien ; Nechat Ower (5) a eu l'occasion de suivre pendant deux ans les modifications évolutives du complexe ventriculaire dans un cas d'infarctus myocardique.

VI. — Cœur et infections.

Cœur et rhumatisme articulaire aigu. — Van Bogaert et Mage (6), étudiant le syndrome neuro-végétatif du rhumatisme articulaire aigu, considèrent le syndrome cardio-vasculaire initial non comme un réflexe d'origine cardio-aortique, mais comme l'expression d'une déficience du système presseur orthosympathique, avec libération secondaire du tonus parasympathique. Cette hyposympathicotonie traduirait l'atteinte des centres régulateurs mésocéphaliques.

Nous ne ferons que rappeler les travaux de Clerc et Viallard sur les troubles du rythme au cours du rhumatisme articulaire aigu, travaux sur lesquels nous nous sommes étendus plus haut. Lutembacher (7), de même, insiste sur la fréquence des troubles de la conduction dans le rhumatisme articulaire aigu. On observe ceux-ci en pleine période d'arthrite aiguë chez des sujets qui paraissent indemnes de toute localisation cardiaque. Cependant, la courbe révèle un allongement de P.R, qui témoigne d'une localisation du virus sur le cœur. L'allongement de P.R au cours d'une sténose mitrale modifie le rythme de Durozier, en reportant très tôt dans la diastole le roulement présystolique.

Si l'histoire de l'endocardite rhumatismale est aujourd'hui bien connue, c'est surtout la myocardite de même nature qui donne lieu, depuis quelques années, à un nombre imposant de travaux. Etienne (8) rapporte des observations de myocardite aiguë rhumatismale, sans antécédents articulaires ; Huguenin, Albot et Foulon (9) rapportent un cas de myocardite interstitielle nodulaire et un cas de myocardite parenchymateuse au cours d'un rhumatisme prolongé. Au point de vue thérapeutique, Marchal (10) a vanté les bienfaits de la médication iodo-soufrée, que P.-N. Deschamps a également utilisée avec succès.

Du rhumatisme cardiaque, il faut rapprocher la *chorée cardiaque*. J. Minet et Patoir (11) montrent que la chorée peut prendre une forme cardiaque évolutive de pronostic toujours grave et qui peut donner lieu aux mêmes complications que le rhumatisme du cœur.

Endocardites infectieuses. — A. Lemierre et P.-N. Deschamps (12) ont consacré un volume de la *Pratique médicale illustrée* à une étude d'ensemble du *diagnostic et du traitement des endocardites infectieuses.* Ils envisagent tout d'abord l'endocardite rhumatismale, puis les endocardites infectieuses proprement dites ou endocardites malignes. Celles-ci comprennent deux grandes variétés : les endocardites malignes aiguës, que de nombreux microbes peuvent réaliser, et la forme lente (à laquelle il faut rattacher la forme subaiguë), due pour ainsi dire toujours au seul streptocoque. Cette dernière pose des problèmes de diagnostic infiniment divers et souvent impossibles à résoudre. Le traitement, toutefois, n'est encore aujourd'hui qu'un aveu d'impuissance, et lorsqu'on lit attentivement les observations publiées, on s'aperçoit qu'on ne peut, à ce point de vue, enregistrer que des échecs.

Harvier (13) reprend, à propos de quelques observations, la question de l'hippocratisme digital au cours des endocardites et montre qu'elle n'appartient pas qu'à l'endocardite maligne à évolution lente, et qu'elle peut s'observer aussi dans l'endocardite du type Jaccoud. De Massary et Boquien (14) rapportent une observation d'endocardite maligne aiguë à forme méningée sans symptômes cardiaques. Chalier et Passa (15) reprennent la question de l'endocardite typhique. Boidin, Bertrand-Fontaine et Payot (16) rapportent un cas d'endocardite végétante subaiguë à pneumocoques avec abcès viscéraux multiples et anévrysme de la crosse.

Anévrysme du cœur. — C'est là une question qui a donné lieu en 1930 à un certain nombre de publications. Lutembacher (17) étudie les dilatations anévrysmales de l'oreillette gauche. Bucaloglu (18) fait une étude d'ensemble de l'anévrysme pariétal du cœur. Padilla et Cossio (19) montrent les difficultés extrêmes de diagnostic que soulève cette lésion. Harvier et Caroli (20) rapportent une observation des plus intéressantes, où le diagnostic avait été fait du vivant même du malade, grâce à l'utilisation des méthodes modernes (orthodiagraphie et électrocardiographie) et qui fut vérifié *post mortem*.

Leriche et Bauer (21) ont présenté l'histoire d'un

(1) VAN DOOREN, *Congrès de Liège*, 1930.
(2) CLERC et LÉVY, *Journal méd. fr.*, février 1930.
(3) DONZELOT et BOUCOMONT, *Presse méd.*, 5 mars 1930.
(4) CLERC, P.-N. DESCHAMPS, BASCOURRET et LÉVY, *Soc. biol.*, 25 janvier 1930.
(5) NECHAT OWER, *Presse médicale*, 8 mars 1930.
(6) VAN BOGAERT et MAGE, *Ann. méd.*, janvier 1930.
(7) LUTEMBACHER, *Presse méd.*, 10 mai 1930.
(8) ETIENNE, *Arch. mal. cœur*, mars 1930.
(9) HUGUENIN, ALBOT et FOULON, *Soc. anat.*, 8 mai 1930.
(10) MARCHAL, *Prat. méd. fr.*, janvier 1930.
(11) MINET et PATOIR, *Paris méd.*, 30 août 1930.
(12) A. LEMIERRE et P.-N. DESCHAMPS, Doin, 1930.
(13) HARVIER, *Paris médical*, 15 décembre 1930.
(14) DE MASSARY et BOQUIEN, *Soc. méd. hôp.*, 27 octobre 1930.
(15) CHALIER et PASSA, *Progr. méd.*, 22 février 1930.
(16) BOIDIN, BERTRAND-FONTAINE et PAYOT, *Soc. méd. hôp.*, 14 juillet 1930.
(17) LUTEMBACHER, *Bull. méd.*, 19 juillet 1930.
(18) BUCALOGLU, *Arch. mal. cœur*, février 1930.
(19) PADILLA et COSSIO, *Rivist. Soc. med. int.*, juin 1930.
(20) HARVIER et CAROLI, *Paris méd.*, 1930, n° 27, p. 30.
(21) LERICHE et BAUER, *Arch. mal. cœur*, 1930, p. 645.

malade qui présentait une énorme tumeur de l'oreille droite ; à ce propos, ils passent en revue les cas connus de tumeur primitive du myocarde.

Cœur et glandes endocrines. — La question des rapports de l'*hyperthyroïdie* et du fonctionnement cardiaque a été envisagée, de façon d'ailleurs assez épisodique, lors de la discussion des rapports sur l'*hyperthyroïdie*, qui fut l'une des questions mises à l'ordre du jour du Congrès de médecine de Liége en 1930. Dautrebande (1), étudiant la physiopathologie de la thyroïde, consacre un chapitre de son travail à l'étude des variations du débit cardiaque en fonction de l'hyperthyroïdie.

VII. — Thérapeutique.

L'insuline dans le traitement des affections cardio-vasculaires a fait l'objet d'un important rapport de G. Bickel (2) au Congrès de Liége. Dans une première partie, l'auteur étudie l'action de la substance en question sur le cœur. Expérimentalement, il faut employer, chez un sujet, des doses formidables de la substance en question pour obtenir des accidents circulatoires importants ; aussi, administrée par petites quantités, l'insuline peut être d'un grand secours dans la thérapeutique, par les modifications favorables qu'elle entraîne, dans l'utilisation du sucre sanguin par le myocarde. En général, l'administration concomitante de glucose est indispensable, mais elle pourra parfois être superflue, si le dosage préalable montre une glycémie suffisante. Ledit traitement mérite de prendre place dans la thérapeutique de l'insuffisance cardiaque. Mais il ne doit pas, sauf cas exceptionnels, être utilisé isolément, et il complète heureusement l'action de la digitale et du strophantus. La seconde partie du rapport est consacrée aux affections vasculaires. A propos de l'hypertension, Bickel discute les propriétés de l'angioxyl : à son avis, l'insuline n'a qu'une action insignifiante comme hypotenseur, et agirait surtout par les modifications qu'elle apporte dans le métabolisme de l'organisme tout entier. Il insiste ensuite sur les heureux effets du médicament sur les artérites sténosantes des membres, ainsi que sur la gangrène sénile, bien que son pouvoir vasodilatateur, en cas de spasme, soit inférieur à celui de l'acétylcholine.

En cas d'*angor pectoris*, les résultats, même avec l'angioxyl, sans être universellement favorables, peuvent être parfois brillants, surtout quand le métabolisme basal est perturbé. Ainsi se justifierait également, en raison d'une action nutritive générale et locale sur les parois vasculaires, l'institution de la même cure dans l'artériosclérose en général, et dans la thrombose cérébrale progressive en particulier.

Il faut signaler aussi deux articles publiés dans le même numéro de la *Presse médicale*, presque en même temps que le rapport précédent. L'un est dû à Lœper, Lemaire et Degos (3), sur l'insuline dans la nutrition du cœur des cardiaques. De dix observations personnelles, les auteurs concluent, eux aussi, que l'insuline paraît capable, à elle seule, d'améliorer l'insuffisance cardiaque : elle renforce l'action des médicaments, et la rend plus durable.

D'autre part, Kisthinios et Gomez (4) insistent sur l'action thérapeutique du sucre dans l'insuffisance cardiaque. Toutefois, leur méthode est mixte, puisque, après avoir administré, vingt minutes auparavant, 30 grammes de sirop de sucre saturé, ils injectent 4 unités cliniques d'insuline.

Suivant Finck (5), les hypertensions qu'améliore l'insuline sont celles qui sont liées à une lésion paroi artérielle par formation de dépôts athéromateux. L'insuline agit alors en détruisant la cholestérine précipitée sur l'endartère.

Des recherches concernant l'emploi de l'insuline en thérapeutique cardio-vasculaire, il faut rapporter les discussions actuellement en cours à propos de l'efficacité de l'extrait pancréatique désinsuliné (angioxyl). Rappelons que, d'après Villaret, Justin-Besançon et Cachera, l'extrait en question n'est pas en réalité une substance d'origine glandulaire et qu'il n'agit sur l'hypertension que par la choline et l'histamine qu'il contient ; que Gley et Kisthinios, au contraire, considèrent comme inacceptable l'hypothèse de Villaret et Justin-Besançon. Giroux et Kisthinios (6) apportent une série d'observations à l'appui de l'efficacité de l'extrait en question dans l'angine de poitrine, l'hypertension, les artérites oblitérantes. Dimitracoff, Kisthinios et Gomez (7) préconisent l'extrait pancréatique désinsuliné dans le traitement de l'angine de poitrine. P. Cossa (8) admet que celui-ci peut avoir une influence heureuse sur les états d'anxiété observés chez les hypertendus. D'une façon plus générale, R. Fontaine et Jung ont étudié l'action hypotensive de certains extraits organiques.

Le traitement de l'*angine de poitrine* a bénéficié de la mise au point d'une méthode nouvelle, la *topo-analgésie précordiale*, qui consiste à introduire dans l'aire thoracique où se projette la souffrance cardio-aortique une substance analgésiante. Godel (9) a montré qu'en employant, à cet effet, une solution huileuse de salicylate de benzyle camphré (camphrosalyl), on obtient des résultats encourageants, non seulement dans les algies précordiales, mais encore dans l'*angor pectoris* véritable.

La question des *hormones cardiaques* a également

(1) DAUTREBANDE, *Congrès de Liége*, 1930. Voy. *Presse médicale*, 1930, p. 1396.

(2) BICKEL, *XXI*e *Congrès français de médecine*, 1930, volume des Rapports, p. 107.

(3) LŒPER, LEMAIRE et DEGOS, *Presse médicale*, 1930, n° 81, p. 1361.

(4) KISTHINIOS et GOMEZ, *Presse médicale*, 1930, n° 81, p. 1363.

(5) FINCK, Tension artérielle et insuline (*Paris médical*, 25 janvier 1930).

(6) GIROUX et KISTHINIOS, *Bull. méd.*, 22 février 1930.

(7) DIMITRACOFF, KISTHINIOS et GOMEZ, *Paris médical*, 18 octobre 1930 ; *Progrès médical*, 25 octobre 1930.

(8) P. COSSA, *Progrès médical*, 8 mars 1930.

(9) GODEL, *Presse médicale*, 4 juin 1930.

fait l'objet de diverses publications. Boller et Kutschera-Aichbergen (1) ont obtenu des résultats intéressants par l'emploi thérapeutique de la lécithine et des phosphatides du myocarde dans l'insuffisance cardiaque. Schwartzmann (2), se basant sur l'hypothèse d'une hormone d'origine musculaire, capable d'empêcher le spasme cardiaque, a traité avec succès l'angine de poitrine avec des injections d'extrait de muscle.

La quininothérapie par voie intraveineuse semble faire quelques adeptes. Géraudel et Mouquin (3) publient trois cas de tachycardie paroxystique arrêtée par la quinine intraveineuse. Padella et Cossio (4), tout récemment, ont préconisé dans le même but l'emploi de la quinidine intraveineuse.

Vaquez (5) a exposé le problème des interventions chirurgicales au cours des cardiopathies. Il remarque que les cardiaques supportent habituellement bien l'anesthésie et le choc opératoire, et que l'existence d'une lésion cardiaque ou d'une hypertension ne représente nullement une contre-indication de principe. Il en est de même des angineux, bien que cette affection prédispose à la syncope mortelle.

LES SIGNES PÉRIPHÉRIQUES DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

PAR

Ch. LAUBRY, Th. BROSSE et A. Van BOGAERT

L'insuffisance aortique possède un cortège imposant de signes périphériques que les anciens auteurs se sont attachés à observer, à décrire et à multiplier avec une complaisance justifiée. Ils ont réuni dans ce tableau les renseignements fournis par les artérioles et les capillaires et par les artères de gros calibre. Les noms de Corrigan, de Traube, de Duroziez sont attachés aux données de palpation et d'auscultation qui caractérisent ce syndrome vasculaire très spécial.

Sans doute leurs descriptions cliniques demeurent intangibles et il semble que peu de choses restent à dire concernant une question maintes fois étudiée. Mais, tandis que la multiplicité et la précision plus grande aujourd'hui des moyens d'investigation permettent d'une part de perfectionner cette exploration de l'abre artériel, le syndrome même nous semble d'autre part mériter une interprétation nouvelle.

(1) BOLLER et KUTSCHERA-AICHBERGEN, *Deuts. Arch. f. kl. Mediz*, 2 mai 1930.
(2) SCHWARTZMANN, *Paris médical*, 8 mars 1930.
(3) GÉRAUDEL et MOUQUIN, *Bull. méd.*, 1930, p. 135.
(4) PADELLA et COSSIO, *Semaine médicale*, n° 45, 1930.
(5) VAQUEZ, *La Vie médicale*, 25 déc. 1930.

Il lui fut toujours donné sans contredit une importante valeur diagnostique et on a quelquefois demandé aux signes périphériques de renseigner à eux seuls sur l'existence d'une fuite sigmoïdienne non décelée à l'examen du cœur. Mais ce syndrome peut se trouver réalisé au cours d'autres affections que l'insuffisance aortique ; les auteurs classiques le signalent, sans s'y arrêter, et nous avons pu l'observer à différentes reprises. C'est dire sous quelles réserves on doit souscrire à cette valeur diagnostique.

Au cours de l'insuffisance aortique cependant, les mêmes auteurs n'ont fait qu'aborder timidement l'important problème de la *valeur pronostique*. Ils ne considèrent les symptômes périphériques qu'en fonction d'un état anatomique précis et négligent d'envisager le cadre complet de la maladie au cours de laquelle ils les recueillent. Ils ont omis de confronter les données cliniques et paracliniques concernant l'état du myocarde d'une part et les réactions de l'arbre vasculaire d'autre part et n'ont pas soupçonné le mécanisme réel et la valeur pronostique du syndrome. Nous nous sommes demandés au contraire si les signes périphériques au cours d'une insuffisance aortique pouvaient renseigner sur la valeur fonctionnelle d'un myocarde et animés de cet esprit, nous avons examiné un nombre aussi grand que possible de malades. Nous avons en outre modifié ou provoqué expérimentalement les signes périphériques aussi bien au cours d'insuffisances aortiques quelles qu'elles soient qu'en dehors d'elles.

Nos observations portent sur 200 examens dont 150 malades porteurs d'une insuffisance aortique authentiquée par la présence d'un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum et ainsi répartis : 20 insuffisances aortiques pures, 70 aortites, 60 lésions mitro-aortiques. L'étude comparative a nécessité l'examen de 50 autres malades : hypertendus, mitraux purs, affections fébriles et même quelques sujets normaux.

Outre l'examen clinique minutieux tant au point de vue cardiaque que périphérique, chacun de ces malades fut examiné aux rayons X avec orthodiagramme ou cliché radiographique ; quatre courbes oscillométriques furent relevées au tiers inférieur du bras, au poignet, au tiers inférieur de la cuisse, au cou-de-pied, au moyen de la manchette double de Gallavardin reliée à l'oscillomètre de Pachon ; 82 d'entre eux possèdent un artériogramme huméral et fémoral quand cela fut nécessaire, inscrit à tous les chiffres de contre-pression sur papier enfumé ou photosensible ; la

plupart d'entre eux ont un électrocardiogramme.

Avec ces données, nous avons ainsi considéré et classé les trois facteurs dont le rôle nous a paru indéniable dans l'apparition et l'expression des signes périphériques :

Pour la lésion valvulaire : lésion aortique pure ou mitro-aortique;

Pour l'état du myocarde : tolérance mauvaise ou bonne ;

Pour l'état vasculaire : système artériel souple ou altéré (artères dures, altérations radoilogiquement décelables, age).

Nous donnerons de façon aussi concise que possible le résultat de nos examens et notre conception personnelle concernant l'étude de chacun des signes périphériques en allant du plus simple et plus fréquent aux plus rares et plus difficiles à mettre en évidence du point de vue technique, adoptant ainsi l'ordre suivant :

Les signes artériels tactiles et visuels : le pouls artériel, la danse artérielle, le pouls capillaire;

La tension artérielle : tension systolique, tension diastolique, tension différentielle, tension moyenne;

La courbe oscillométrique et l'indice oscillométrique;

Les signes artériels auscultatoires : doubles tons et doubles souffles, trou auscultatoire ;

Image graphique du pouls artériel.

1° Signes artériels tactiles et visuels.

A. Le **caractère bondissant** (*throbbing pulse*) **et pressible** du pouls (*collapsing pulse*) est une notion classique et familière à tout clinicien. Nous n'insisterons pas sur ces caractères qualitatifs.

C'est la *fréquence* de ce symptôme que nous avons voulu déterminer. Apprécié à l'artère humérale au-dessus du pli du coude, au niveau de la coulisse bicipitale interne, le bras élevé verticalement, ce caractère nous a paru *constant* au cours de l'insuffisance aortique, qu'elle s'accompagne ou non de défaillance cardiaque, qu'elle soit associée ou non à une lésion mitrale.

Il est d'autant plus net que la réalisation des autres signes périphériques artériels de l'insuffisance aortique est plus complète.

B. La **danse artérielle**, expression visuelle de la déformation systolique brusque et ample des artères, est déjà un degré de plus de l'éréthisme vasculaire. Décrite également par Corrigan, elle fut l'occasion de la description d'autant de petits symptômes selon sa localisation.

Elle ne coexiste pas de façon constante avec le pouls bondissant. *Très fréquente* cependant, nous l'avons observée dans 70 p. 100 de nos insuffisances aortiques. Elle est moins nette ou absente chez les malades dont la lésion est bien compensée, ou chez les mitro-aortiques, sans qu'il s'agisse là d'une règle absolue.

Son intensité est, comme pour le pouls bondissant, proportionnelle à l'intensité des autres signes.

La danse artérielle constitue déjà un degré plus accusé du syndrome périphérique dont le pouls bondissant marque le premier stade.

C. Le **pouls capillaire,** cutané ou muqueux, spontané ou provoqué, fut lui aussi l'objet de descriptions multiples depuis qu'il fut signalé par Lebert et précisé par Gripat. Nous n'énumérerons pas tous ces petits signes bien connus auxquels s'attachent autant de noms.

Moins fréquent au cours de l'insuffisance aortique que les deux signes précédents, il apparaît lorsque le pouls bondissant et la danse artérielle sont déjà plus nets. Nous n'avons pu l'observer que chez 54 de nos malades (environ 40 p. 100 des cas). Chez ceux-ci, nous avons étudié le pouls capillaire dans ses rapports avec les facteurs suivants :

a. **Avec les autres éléments du syndrome périphérique.** — Dans moins du tiers des cas (15 sur 54) le syndrome est discret, on ne note outre le pouls capillaire qu'une danse artérielle et un pouls bondissant. Le pouls capillaire est alors faible et demande à être recherché soigneusement.

Dans plus des deux tiers des cas (39 malades) le pouls capillaire est accompagné d'un riche cortège de signes périphériques. Il est alors plus net, souvent spontané.

b. **Avec l'état du système artériel.** — L'élément anatomique seul (sclérose ou non du vaisseau) paraît sans importance dans la détermination d'un pouls capillaire; les chiffres à ce sujet sont peu significatifs.

L'état fonctionnel du vaisseau, au contraire, joue un rôle plus appréciable. Son état de relâchement, d'hypotonie favorise au plus haut point l'extériorisation d'un pouls capillaire. C'est au cours d'une maladie d'Osler à grandes oscillations thermiques avec paroi artérielle anormalement souple que nous avons observé le pouls capillaire avec sa plus grande richesse d'expression.

c. **Avec le chiffre de la tension différentielle.** — Nous avons considéré le chiffre de la tension différentielle comme : élevé lorsqu'il était égal ou supérieur à 10 centimètres de Hg., moyen entre 7 et 10 centimètres, petit de 4 à 7 centimètres de Hg.

Or, parmi les 54 malades porteurs d'un pouls capillaire : 34 ont une tension différentielle très élevée (de 10 à 18), 13 un chiffre moyen, 7 un chiffre petit. Il apparaît donc qu'une forte tension différentielle *favorise* l'apparition d'un pouls capillaire mais ne *suffit pas* à son extériorisation.

Mais une tension différentielle peut être élevée du fait: soit de l'élévation de la tension systolique, soit de l'abaissement de la tension diastolique, ou encore de l'association des deux éléments. Quel va donc être le rapport du pouls capillaire...

d. **Avec le chiffre de la minima.** — Sur les 34 malades à tension différentielle élevée, 15 avaient une mimina inférieure à 6 centimètres de Hg.

Sur les 7 malades à faible tension différentielle, 3 seulement avaient une mimina non abaissée (14-7, 16-9, 10-6).

Ainsi, la coexistence d'une *mimina abaissée* avec une grosse pression différentielle ne paraît encore que *favoriser* l'apparition d'un pouls capillaire, mais *ne suffit pas* à la déterminer.

e. **Avec l'indice oscillométrique.** — Nous avons considéré ce chiffre comme élevé lorsqu'il est égal ou supérieur à 9 unités du cadran de Pachon, moyen de 5 à 9, faible au-dessous de 5, à l'artère fémorale au niveau du canal de Hunter.

Or, parmi nos 54 malades :

Sur 39 ayant un pouls capillaire des mieux caractérisés, 37 ont un indice élevé.

Sur 15 ayant un pouls capillaire discret, 2 seulement ont un grand indice, 8 un indice moyen, 5 un indice faible.

Ces proportions indiquent un rapport non douteux entre l'amplitude de l'indice oscillométrique et l'intensité des phénomènes capillaires.

f. **Avec les lésions valvulaires associées.** — On ne peut dire qu'une lésion mitrale s'oppose de façon absolue à l'extériorisation d'un pouls capillaire au cours d'une insuffisance aortique. Cependant, on doit mettre en valeur le fait suivant : Alors que l'association d'une valvulite mitrale réalise sensiblement la moitié des observations de pouls capillaire léger avec syndrome périphérique incomplet, cette proportion se réduit presque à 1 pour 20 dans les cas nettement affirmés du syndrome artériel périphérique avec exagération du pouls capillaire.

D'autre part, les malades en état de décompensation qui ne présentent pas de pouls capillaire sont, en règle générale, des mitro-aortiques.

g. **Avec l'état du myocarde.** — Parmi les facteurs qui accompagnent l'apparition d'un pouls capilaire, la défaillance myocardique nous paraît mériter une considération toute spéciale. En effet :

1° La coincidence est fréquente : 51 malades sur 54 sont en état de défaillance cardiaque authentiquée par une triade clinique, radiologique et électro-cardiographique. (les trois autres malades sont : une endocardite d'Osler et une aortite avec sclérose vasculaire, tous deux porteurs d'un riche cortège périphérique, une aortite jeune avec neurotonie, et double souffle de Duroziez).

Ainsi *la défaillance cardiaque est pour ainsi dire la règle* chez les insuffisants aortiques qui présentent un pouls capillaire, et cela chez les mitro-aortiques (plus rarement) comme chez les aortiques purs (plus fréquemment), au cours d'un syndrome périphérique ébauché comme au cours de son expression la plus riche.

2° Nous avons observé deux observations évolutives, l'une régressive, l'autre progressive, dans lesquelles nous avons vu chez un premier malade le pouls capillaire apparaître en même temps que la défaillance cardiaque, chez un deuxième, régresser en même temps qu'elle après traitement toni-cardiaque. Ces observations illustrent dans le temps le parallélisme que nous avons noté d'autre part chez des malades porteurs d'une insuffisance aortique compensée ou non entre l'extériorisation d'un pouls capillaire et la défaillance du myocarde.

Des différentes études comparatives concernant le pouls capillaire se dégage la notion suivante : *Le facteur qui coexiste le plus constamment avec le pouls capillaire est la grande amplitude des pulsations artérielles, en d'autres termes l'augmentation de l'indice oscillométrique.*

Or, ces deux signes s'observent également en dehors de toute insuffisance aortique, dans les affections qui s'accompagnent d'un état fonctionnel particulier de la paroi vasculaire, augmentant son expansibilité. Cette augmentation de l'expansibilité vasculaire ne peut être obtenue que par le relâchement, c'est-à-dire l'hypotonie de la paroi artérielle. *Le pouls capillaire n'est, à notre avis, que l'expression d'une forme d'hypotonie vasculaire atteignant les éléments terminaux de l'arbre vasculaire.* Il peut exister isolément à ce titre, mais s'associe le plus souvent à un syndrome d'hypotonie atteignant l'arbre vasculaire entier. Et cela se trouve le plus souvent réalisé au cours de la défaillance du myocarde.

Ce rapport de coïncidence constitue un élément pronostique intéressant.

2° La tension artérielle.

A. **Les variations de la tension systolique** au cours de l'insuffisance aortique ont préoccupé un grand nombre de chercheurs et de cliniciens qui s'entendent en règle générale pour attribuer à la lésion valvulaire aortique, et aux modifications de la dynamique cardio-artérielle qu'elle engendre, un rôle secondaire et presque effacé.

Ces modifications, en effet, ne nous semblent pas caractéristiques de cette affection.

De nos observations nous avons dégagé les points suivants :

a. **Au cours de l'insuffisance aortique sans valvulite mitrale associée.** — La tension systolique est normale chez 44 malades sur 75. Elle est supérieure à 16 centimètres de Hg chez 13 autres, à 20 chez 18 autres malades.

Il paraît exister un rapport évident entre l'élévation de la tension systolique et l'altération de l'arbre vasculaire, quel que soit l'agent étiologique de la cardiopathie; en effet :

Sur 44 tensions systoliques inférieures à 16 cm. de Hg : 7 artères altérées ;

Sur 13 tensions systoliques supérieures à 16 cm. de Hg : 9 artères altérées ;

Sur 18 tensions systoliques supérieures à 20 cm. de Hg : 14 artères altérées.

La défaillance cardiaque tend à abaisser la tension systolique chez les sujets à artères souples. Elle semble moins l'influencer lorsque le système artériel est altéré :

Tension systolique inférieure à 16 cm. de Hg : sur 34 lésions décompensées, 7 artères altérées ;

Tension systolique supérieure à 20 cm. de Hg : sur 16 lésions décompensées, 14 artères altérées.

L'altération de l'arbre vasculaire tend donc à maintenir une maxima élevée malgré la diminution de la valeur fonctionnelle du myocarde.

Dans un certain nombre de cas où l'examen clinique ne peut dépister une altération organique du système artériel, la tension systolique au cours de l'insuffisance aortique dépasse cependant le chiffre de la normale.

b. **Au cours de l'insuffisance aortique avec valvulite mitrale associée.** — La tension systolique est généralement moins élevée que lorsque cette lésion fait défaut (45 fois sur 56 : tension systolique inférieure à 16 cm. de Hg).

Les lésions artérielles sont si peu fréquentes chez ces malades qu'il est impossible de leur attribuer une action sur la tension systolique. Elles semblent cependant agir dans le sens d'une augmentation.

La défaillance cardiaque abaisse également le chiffre de la maxima :

Sur 45 tensions systoliques inférieures à 16 cm. de Hg : 30 lésions décompensées ;

Sur 2 tensions systoliques supérieures à 20 cm. de Hg : 2 lésions bien compensées ;

Les variations du chiffre de la maxima nous semblent régies par les mêmes facteurs au cours de l'insuffisance aortique et en dehors de celle-ci.

Toutefois, les conditions fonctionnelles anormales de la paroi artérielle au cours de cette cardiopathie rendent *sujettes à caution* les mesures de la tension telles que nous les pratiquons par nos moyens actuels d'exploration.

B. **Les rapports des tensions systoliques aux membres supérieurs et inférieurs** sont signalés pour la première fois au cours de l'insuffisance aortique par Hill et Flack qui notent l'élévation de la tension systolique tibiale par rapport à l'humérale. De nombreux auteurs en ont repris l'étude en essayant de fixer le rôle de l'aortite et de la défaillance cardiaque dans la variation de ces rapports.

Chez nos malades, l'examen comparatif de la tension systolique aux membres supérieurs et inférieurs, pratiqué d'une part pour le segment proximal (femorale, humérale), d'autre part pour le segment distal (tibiale, radiale), nous a donné les renseignements suivants :

Rapport humérale-fémorale. — 1° L'hypertension systolique à la fémorale est la règle au cours de l'insuffisance aortique avec ou sans lésions mitrales associées (129 fois sur 131). Cette différence varie de 9 à 11 cm. de Hg.

Exceptionnellement la tension systolique à la fémorale est égale ou inférieure à celle de l'humérale.

2° La décompensation myocardique exagère encore cet écart au profit de la fémorale aussi bien chez les aortiques purs que chez les mitro-aortiques :

Sur 7 malades avec écart de 1 à 3 cm. de Hg : 2 décompensés ;

Sur 107 malades avec écart de 3 à 11 cm. de Hg : 74 décompensés ;

Sur 15 malades avec écart de 11 à 17 cm. de Hg : 14 décompensés.

3° La sclérose artérielle semble également exagérer l'hypertension fémorale.

4° La proportion des sujets scléreux est nettement plus grande parmi ceux qui sont décompensés.

Nous pensons que ces deux facteurs combinent leur action pour augmenter la tension systolique

aux membres inférieurs. Cela n'est cependant pas la règle, chacun d'eux peut agir pour son compte isolément, ainsi que nous avons pu l'observer.

5° Dans nos observations enfin, il apparaît un parallélisme frappant entre l'hypotonie artérielle avec grand indice oscillométrique et l'hypertension systolique fémorale. Une part de cette hypertension ne serait donc qu'apparente, relevant des conditions anormales de déformation de la paroi artérielle explorée.

Les rapports des tensions systoliques aux segments distaux (radiale, tibiale) sont entièrement superposables aux précédents. Le chiffre de la maxima est toutefois moins élevé à la tibiale qu'au niveau de l'artère fémorale. Or, l'amplitude pulsatile artérielle de la tibiale est généralement plus petite que celle de la fémorale. N'est-ce pas là une nouvelle confirmation du rôle de la paroi et du calibre vasculaire et donc de l'amplitude pulsatile sur le chiffre de la tension systolique ?

C. **Variations de la tension diastolique.** — Signalé pour la première fois par Josué, l'abaissement de la mimina fut considéré par la suite comme un signe pathognomonique de l'insuffisance aortique. Gallavardin en a fait à juste titre la critique et certains auteurs en effet ont signalé ce symptôme en dehors de l'insuffisance aortique.

De l'ensemble de nos observations nous avons pu dégager les faits suivants :

Au cours de l'insuffisance aortique sans valvulite mitrale. — 1° La tension diastolique mesurée à l'artère humérale est égale ou supérieure à 6 cm. de Hg 14 fois sur 75 ; 11 fois seulement elle est inférieure à ce chiffre.

2° L'état du réseau artériel semble modifier comme pour la maxima le chiffre de la tension diastolique. Celle-ci est supérieure à 6 cm. de Hg chez 52 malades dont 35 ont des artères altérées. Cet état vasculaire s'accompagne cependant chez d'autres d'une mimina basse.

3° La défaillance cardiaque semble tantôt abaisser, tantôt élever la mimina. Comme pour la maxima, l'altération artérielle tend à maintenir une mimina plus élevée, même pendant la phase de défaillance cardiaque. Sur 36 décompensés à tension diastolique supérieure à 6 cm. de Hg, 31 ont des artères altérées.

Au cours de l'insuffisance aortique avec valvulite mitrale. — 1° La mimina est inférieure à 6 cm. de Hg 8 fois sur 56, égale ou supérieure dans les autres cas.

2° Les altérations de l'arbre vasculaire sont moins fréquentes chez ces malades; nous ne pouvons donner la preuve de leur intervention.

3° La défaillance cardiaque n'intervient qu'à titre secondaire pour modifier le taux de la mimina.

4° Chez un rétrécissement mitral avec insuffisance aortique parfaitement toléré par le myocarde, mais compliqué d'une endocardite secondaire, nous avons relevé à l'humérale une tension diastolique égale à 4 cm. de Hg. Or, chez ce malade, le syndrome artériel périphérique de l'insuffisance aortique atteignait un degré de réalisation observé exceptionnellement même dans l'insuffisance aortique pure.

5° Les tensions diastoliques les plus basses s'observent lorsque le syndrome artériel périphérique est le plus marqué. Toutefois, ce dernier peut exister sans abaissement de la tension diastolique.

En conclusion, on peut dire que l'abaissement du taux de la mimina est évidemment lié dans une certaine mesure à l'importance de la fuite sigmoïdienne. Toutefois, une très large part en revient à l'*hypotonie vasculaire*. Celle-ci peut, en l'absence d'une insuffisance aortique, abaisser la tension diastolique et contrefaire le syndrome artériel périphérique complet de cette affection. L'abaissement de la mimina n'est donc pas un moyen fidèle pour apprécier l'importance de la fuite sigmoïdienne, mais fait partie, dans une certaine mesure, des signes périphériques de l'insuffisance aortique.

D. Les **rapports des tensions diastoliques aux membres supérieur et inférieur** ont été moins discutés que pour les tensions systoliques, l'écart étant moins sensible.

Nos observations nous ont montré que :

1° Chez les insuffisances aortiques pures comme chez les mitro-aortiques et dans les mêmes proportions, la tension diastolique est plus élevée à la fémorale qu'à l'artère humérale (118 fois sur 131).

2° Cette différence ne varie que de 1 à 3 centimètres de Hg.

3° La défaillance cardiaque et l'altération des artères semblent favoriser cette élévation de la minima.

4° Les lésions mitrales associées paraissent élever la tension diastolique aux membres inférieurs.

5° Les plus grands écarts de la tension diastolique entre la fémorale et l'humérale s'observent le plus fréquemment chez des sujets ayant les plus grands écarts entre leurs tensions systoliques. Ce parallélisme n'est cependant pas rigoureux.

La défaillance cardiaque et la sclérose vasculaire semblent élever plus la tension diastolique

que la systolique aux membres inférieurs, l'hypotonie artérielle, au contraire, chez des sujets à paroi souple, tend à élever beaucoup plus la maxima que la minima aux membres inférieurs.

L'influence de l'état anatomique et fonctionnel de la paroi artérielle sur le taux de la minima est la même aux membres inférieurs par leur segment distal et proximal..

E. **L'augmentation de la tension différentielle** est un signe couramment observé au cours de l'insuffisance aortique et signalé parfois comme caractéristique de cette affection. Certains auteurs n'ont pas hésité à en faire un moyen de dépistage d'une fuite sigmoïdienne ne s'objectivant pas par un souffle diastolique. L'étude des tensions systoliques et diastoliques nous montre sur quel sol mouvant cette notion est bâtie.

Chez 14 des insuffisants aortiques sans valvulite mitrale que nous avons observés, la tension différentielle était inférieure à 6 centimètres de Hg. Cette tension différentielle faible est cependant plus réquente chez les mitro-aortiques (32 malades).

La défaillance cardiaque modifie peu la tension différentielle (les décompensés sont également répartis dans les chiffres élevés, moyens et faibles). La sclérose vasculaire et l'augmentation des résistances périphériques augmentent en général la tension difféentielle en élevant la tension systolique, surtout lorsque les lésions sont bien tolérées par le myocarde.

Cependant, l'hypotonie artérielle est la cause la plus favorable à l'exagération de l'écart entre les tensions systolique et diastolique, puisqu'elle élève la première et tend à abaisser la seconde; c'est elle qui, pendant la phase de défaillance cardiaque, peut par ce mécanisme maintenir le chiffre de la tension différentielle.

F. **Le chiffre de la tension moyenne** fut enregistré sur les courbes oscillométriques de nos malades selon les règles proposées par Pachon, puis par Vaquez, Gomez Gley et Kisthémios.

Nous avons voulu trouver une indication précise concernant la valeur fonctionnelle du myocarde dans l'étude du chiffre de la tension moyenne, conformément aux recherches classiques. Le résultat de nos observations ne nous a pas permis d'établir un lien solide entre ces deux facteurs.

Nous avons recherché quels étaient les autres facteurs capables de modifier le taux de la tension moyenne.

Il nous a semblé qu'il existait un rapport étroit entre celle-ci et l'état du système circulatoire périphérique.

Comme pour la tension systolique et diastolique, la tension moyenne varie suivant le segment artériel considéré ; comme, pour ces pressions, les différences sont liées au calibre de l'artère explorée ainsi qu'à son état anatomique et surtout fonctionnel.

3° Étude de la courbe oscillométrique et de l'indice.

De nombreux auteurs ont tenté de systématiser les silhouettes des courbes oscillographiques. Ils en ont dégagé, comme il fallait le prévoir, les conclusions les plus contradictoires concernant les rapports de telle ou telle allure de la courbe avec l'état du myocarde et avec l'état des vaisseaux.

Nous réunissons l'étude morphologique de la courbe oscillographique et celle de l'indice, la hauteur de ce dernier intervenant pour une très large part dans la détermination de la silhouette oscillographique. De plus, il ne nous a pas semblé être possible d'attribuer au détail de la silhouette des branches montantes et descendantes du schéma une valeur très précise, tandis que l'amplitude de la courbe nous paraît pleine d'intérêt.

Nous avons d'abord recherché s'il existait différents types morphologiques de la courbe oscillométrique de l'insuffisance aortique, puis les rapports de ces silhouettes avec l'état fonctionnel de myocarde, l'état anatomique (sclérose) des artères, l'état fonctionnel (hypotonie) de la paroi artérielle.

Dans l'étude morphologique nous avons considéré successivement trois éléments : les branches montantes et descendantes, le sommet de la courbe, sa hauteur ou indice oscillométrique.

A. **Allure générale de la branche montante et descendante de la courbe oscillométrique.** — Nous avons isolé trois types de courbes, ces cadres n'étant que des conventions morphologiques, chacun d'eux comprenant un certain nombre d'images de transition.

TYPE I : *Oscillogramme étalé.* — Les branches ascendante et descendante s'élèvent et descendent obliquement suivant une pente régulière et peu abrupte (sch. I).

TYPE II : *Oscillogramme en clocher.* — Les pentes des deux branches sont raides, le sommet est atteint rapidement (sch. II).

TYPE III : *Oscillogramme en équerre.* — Branche montante du type I, descendante du type II (sch. III).

La distinction des types I et II est des plus conventionnelles, puisqu'il s'agit de nuances de déclivité.

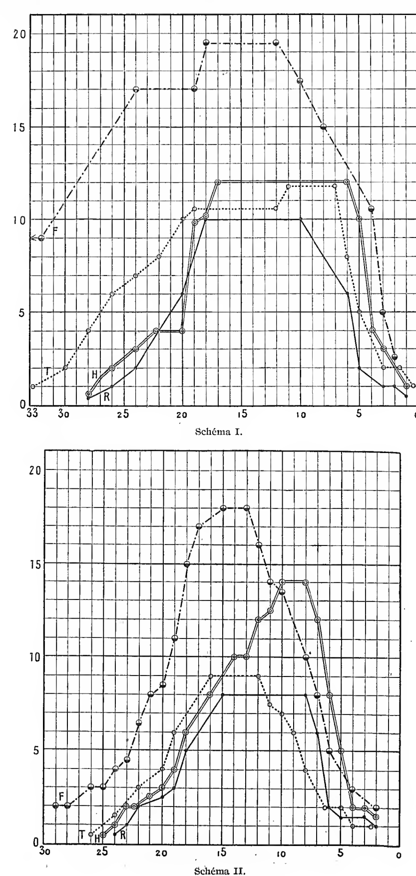


Schéma I.

Schéma II.

Le type III est mieux individualisé, la direction des deux branches étant nettement différente. Il correspond à celui qu'ont décrit Aubertin et Woillez.

La confrontation de ces silhouettes avec la totalité de nos observations nous donne les renseignements suivants :

1° Le type II (en clocher) s'observe le plus fréquemment (64 fois sur 136).

2° Les types I et II s'observent en proportion égale chez les aortiques purs et les mitro-aortiques. Le type III est moins fréquent chez ces derniers.

3° La proportion de scléreux et de malades en état de défaillance cardiaque est la même pour les trois types de courbes chez les aortiques purs. Toutefois des lésions bien compensées chez des malades à artères souples réalisent également ces trois mêmes types.

B. **Aspect du sommet de la courbe.** — Le sommet de la courbe revêt deux grands types fondamentaux : *pointu* (flèche, dôme) ou *en plateau* (nous avons considéré comme plateau le maintien d'une même amplitude pulsatile sur un espace correspondant au moins 2 à 3 centimètres de Hg).

Nous n'avons pas observé de rapports entre la défaillance cardiaque et la sclérose artérielle d'une part, le sommet en plateau ou en clocher d'autre part.

Deux points nous ont semblé intéressants dans la forme du sommet de la courbe oscillométrique : D'une part : la même forme de sommet n'est

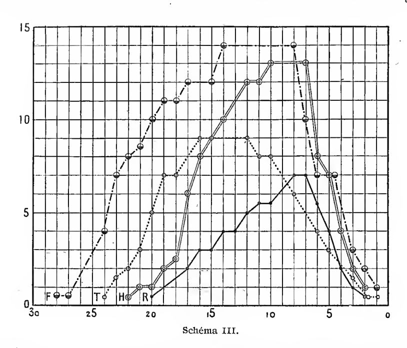


Schéma III.

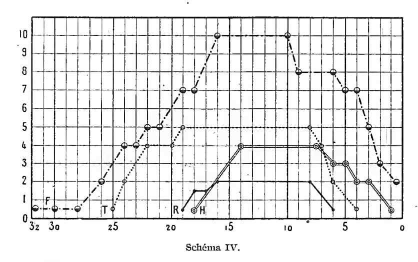


Schéma IV.

pas toujours réalisée aux quatre segments de membres chez un même malade.

D'autre part : considéré par rapport à la hauteur de la courbe, le plateau tend à disparaître chez les sujets ayant l'indice oscillométrique le plus élevé.

Or c'est en règle au niveau de l'artère dont l'amplitude pulsatile est la plus grande que le plateau disparaît.

Ainsi, l'allure du sommet peut nous fournir une indication concernant l'état fonctionnel vasculaire. Mais, pas plus que l'allure des deux branches, il ne peut renseigner avec précision sur l'état anatomique (sclérose) de l'arbre artériel, ni sur la valeur fonctionnelle du myocarde. Il faudrait, pour ce faire s'adresser, non pas à l'examen d'une courbe oscillométrique, mais à l'inscription mécanique suivant la technique proposée par de Meyer et dont l'école de cardiologie bruxelloise tire des renseignements précis.

C. **Hauteur de la courbe ou indice oscillométrique.** — C'est là que réside le caractère très spécial de l'oscillogramme de l'insuffisance aortique. Tous les auteurs sont unanimes à dire que cette courbe oscillométrique est plus ample, plus haute que normalement.

Nos observations sont à ce sujet des plus significatives :

Sur 75 insuffisances aortiques pures sans valvulite mitrale :

50 ont un grand indice (supérieur à 10 divisions du cadran de Pachon) ;

21 un indice moyen (de 6 à 10) ;

4 un indice faible (inférieur à 6).

Sur 58 mitro-aortiques, 12 seulement ont un grand indice. Cette différence est frappante sur

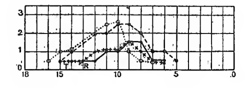


Schéma V.

les schémas. On pourrait, au seul examen de la courbe d'une insuffisance aortique, faire le diagnostic d'une valvulite mitrale associée (comparez sch. IV et V construits à la même échelle).

Sans être néanmoins absolument constant, ce caractère dû à la hauteur de la courbe, c'est-à-dire l'amplitude énorme de l'indice, est très fréquent au cours de l'insuffisance aortique.

Chez ces malades, toutes les oscillations au-dessus et au-dessous de la minima sont plus amples, et donnent par surcroît à la courbe certains caractères spéciaux : la courbe *s'étale* et la *surface* de l'oscillogramme est beaucoup plus ample, que chez un sujet normal ; l'emplacement du point exact de la maxima est, sur ces courbes, très difficile à repérer avec exactitude.

L'allure spéciale de la courbe oscillométrique au cours de l'insuffisance aortique étant essentiellement liée à l'amplitude pulsatile des artères, partant à la grandeur de l'indice, il importe de *préciser la cause de cette augmentation de l'indice.*

Étudiant successivement les rapports de l'indice avec la tension différentielle, l'abaissement de la tension diastolique, le segment artériel exploré, la totalité du syndrome périphérique artériel, nous avons pu établir que sa grandeur se trouve être immédiatement liée au degré de réalisation du syndrome périphérique.

Il en constitue un des éléments les plus importants en ce sens qu'il peut exister dans certains cas isolément, sans que l'on puisse l'attribuer à une cause artérielle ou cardiaque.

Ce grand indice associé aux autres signes périphériques s'observe :

1° Le plus fréquemment pendant la phase de défaillance myocardique de la maladie ;

2° En dehors de cette période, lorsque d'autres circonstances favorisent le relâchement de la paroi vasculaire.

Nous l'avons observé avec une égale netteté au cours des pyrexies graves et dans des états de dystonie neuro-endocrine.

Cette grande amplitude pulsatile n'est à notre avis, ainsi que les autres éléments du syndrome périphérique, que l'expression d'un même état fonctionnel particulier des artères, à savoir leur relâchement ou mieux leur hypotonie.

Cette hypotonie se précise davantage lorsque, dans l'étude du double souffle de Duroziez, son rôle et son importance apparaissent en pleine lumière.

4° Signes artériels auscultatoires.

Nous envisagerons dans ce paragraphe deux grandes variétés de signes stéthoscopiques perceptibles à l'examen des artères dans un certain nombre d'insuffisances aortiques ; ce sont d'une part le *double ton de Traube* et le *double souffle de Duroziez*, et d'autre part le *trou auscultatoire.*

A. **Double ton et double souffle.** — Nous ne pouvons, dans ce résumé de nos recherches, ni décrire les manœuvres diverses conseillées pour la recherche de ces deux signes, ni exposer les artifices nombreux que nous avons mis en

œuvre dans notre expérimentation; nous nous contenterons de résumer les faits les plus intéressants au point de vue pratique. L'ensemble de ces recherches fait partie de la thèse (1) de l'un de nous, ainsi que d'un mémoire actuellement sous presse aux *Annales de médecine*.

Tout d'abord, le double ton et le double souffle sont-ils fréquents, au cours de l'insuffisance aortique et lui appartiennent-il en propre ? Nous en verrons ensuite l'intérêt pronostique.

A la simple compression de l'artère à l'aide du stéthoscope telle qu'elle fut prescrite par Traube pour sa recherche, nous n'avons jamais entendu chez nos 150 malades un double ton systolo-diastolique. Par diverses manœuvres nous l'avons fait apparaître chez un certain nombre de sujets. Le double ton systolique, ou *dédoublement du bruit systolique artériel* normal confondu par Duroziez avec le double ton de Traube (systolo-diastolique), est moins rare. Il s'observe chez un certain nombre de sujets dont le pouls est anacrote.

On peut changer le double ton systolique ou systolo-diastolique provoqué en un double souffle systolique ou systolo-diastolique (type Duroziez) en modifiant les conditions dans lesquelles on place la paroi artérielle explorée. Une compression plus forte, et *surtout l'application locale de chaleur sur l'artère*, transforment les tons en souffles. Inversement, une compression moins forte et le froid substituent des tons aux souffles (2).

Doubles tons et doubles souffles ne sont, à notre avis, que deux modes particuliers de vibration d'une paroi artérielle ébranlée par les forces qui la déforment pendant la systole et la diastole. Le souffle nous semble correspondre à la vibration d'une paroi artérielle relâchée, hypotonique, le ton bref étant l'expression d'une paroi artérielle hypertonique ou en état de contraction physiologique.

Si les conditions locales de paroi favorables à la production d'un ton ou d'un souffle peuvent être réalisées dans n'importe quel état normal ou morbide, il n'en est pas de même des forces qui les déterminent, en particulier de la force qui produit le bruit diastolique.

Celui-ci dépend habituellement d'une force diastolique centripète, réalisée par le reflux sanguin caractéristique de l'insuffisance aortique (3). On peut par des artifices, telle une compression de l'artère en aval du stéthoscope, provoquer ce reflux chez n'importe quel sujet en dehors de l'insuffisance aortique, et de cette manière faire apparaître un double bruit (ton ou souffle) systolo-diastolique lorsque les conditions locales indispensables de vibration de la paroi sont réalisées.

Il importe par conséquent, pour rechercher les doubles tons et doubles souffles vasculaires, de ne pas comprimer l'artère en aval du stéthoscope comme plusieurs auteurs l'ont conseillé pour faciliter leur mise en évidence (Duroziez, Launois, Katsilabros). De cette manière, les deux signes vasculaires, et en particulier le double souffle de Duroziez, plus fréquent que le double ton de Traube, prennent dans une certaine mesure une valeur diagnostique.

Ils possèdent même un intérêt pronostique, puisque l'hypotonie artérielle *indispensable* à la production d'un double souffle de Duroziez accompagne en règle générale la défaillance cardiaque au cours des insuffisances aortiques ou aortites non compliquées de valvulite mitrale. Cependant cette même hypotonie vasculaire est réalisée au cours de l'insuffisance aortique avec ou sans valvulite mitrale et en dehors de celle-ci, chez des sujets ne présentant *aucun signe de méiopragie myocardique*, notamment au cours de certaines pyrexies graves et au cours d'un certain nombre de dystonies neuro-végétatives. La défaillance cardiaque n'est donc pas la cause du double souffle de Duroziez et des autres signes périphériques de l'insuffisance aortique : ceux-ci l'accompagnent seulement et sont liés à l'état de relâchement anormal des parois artérielles. Il nous est impossible de mieux préciser leur lien de coïncidence.

Si le double ton de Traube est rare, le double souffle de Duroziez s'observe donc plus fréquemment au cours de l'insuffisance aortique dès que les conditions pariétales vasculaires nécessaires à sa production sont réalisées.

Ces signes nous semblent exister le plus fréquemment, sans avoir recours à d'autres manœuvres qu'une compression optimale de l'artère à l'aide du stéthoscope, au cours de l'insuffisance aortique. Ils ont dès lors un intérêt indéniable, puisque non seulement ils possèdent une valeur diagnostique dans cette maladie, mais sont en outre une donnée pronostique des plus utiles.

Le double souffle de Duroziez achève le tableau du syndrome périphérique de l'insuffisance aortique en ce sens qu'il n'apparaît, en général que

(1) Le syndrome périphérique de l'Insuffisance aortique par TH. BROSSE. Doin, 1931.

(2) Un double souffle de Duroziez très intense ne disparaît pas entièrement mais s'atténue, se raccourcit sous l'action du froid, la pression du stéthoscope étant constante.

(3) D'autres états peuvent peut-être créer ce reflux, nous n'avons pas pu le vérifier malgré le grand nombre de malades et types pathologiques différents que nous avons examinés dans ce but.

lorsque tous les autres éléments de ce syndrome sont au complet. Il authentique le rôle prédominant et indispensable de l'hypotonie vasculaire dans leur apparition.

Les autres facteurs, tels l'abaissement de la tension diastolique, l'augmentation de la tension différentielle, ne nous semblent être que des facteurs favorisants, lorsqu'ils relèvent des lésions anatomiques sigmoïdiennes ou vasculaires, car ils sont eux-mêmes fréquemment secondaires à l'installation du syndrome périphérique.

B. **Trou auscultatoire.** — La mesure de la tension artérielle au cours de l'insuffisance aortique donne parfois des chiffres très différents suivant la méthode employée. Parmi ces discordances il en est une qui a particulièrement attiré notre attention. En effet, la maxima auscultatoire semble parfois inférieure de 4 à 7 centimètres de Hg à celle relevée par la palpation ou l'oscillométrie, comme si la courbe des bruits artériels était amputée par le dessus. D'autres fois la courbe auscultatoire allant de la maxima jusqu'en dessous de la minima est trouée par un silence s'étendant sur 2 à 5 centimètres de Hg. A la différence avec l'amputation de la courbe par le haut, on perçoit dans ce dernier cas les bruits sourds et lointains correspondant à la maxima et aux pressions immédiatement inférieures à elle, puis les bruits se perdent pour reparaître à des contre-pressions moins fortes.

Cette zone de silence artériel, appelée « trou auscultatoire », est donc encadrée par deux zones, l'une de bruits sourds et lointains qui la précède, l'autre de bruits plus forts, dont l'intensité croît jusqu'à la minima, qui marque le bord inférieur du trou auscultatoire.

La zone des bruits soufflants décrite par Korotkoff entre la zone des trous sourds de la maxima et la zone des trous sonores fait en général entièrement défaut dans les courbes auscultatoires trouées par un silence. Parfois cependant ce n'est que la deuxième partie de la zone soufflante à laquelle se substitue un silence.

En effet, on peut chez certains sujets n'ayant pas de trou auscultatoire au premier examen, faire apparaître celui-ci à l'aide de diverses manœuvres (compression prolongée ou répétée du bras, compression en aval du stéthoscope). Dans ces conditions, les tons soufflants disparaissent pour faire place au silence; inversement, les tons soufflants viennent occuper de nouveau cette zone muette lorsqu'on cesse ces manœuvres.

On peut se demander pour quelle raison ce silence auscultatoire, qu'il soit primitif ou secondaire (provoqué), se localise avec prédilection dans cette zone soufflante?

L'école lyonnaise, avec Gallavardin, Barbier et Tixier, en attribue la cause à la forme même du pouls anacrote, compagnon habituel du trou auscultatoire.

Dans l'esprit de ces auteurs, le plateau horizontal de la phase ascendante BC du pouls anacrote (sch. VI) produit un décollapsus lent et pro-

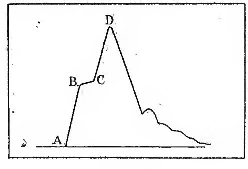


Schéma VI.

gressif incapable de faire vibrer la paroi artérielle, tandis que les phases verticales (AB et CD) de la pulsation, efficaces aux environs de la maxima et aux pressions supérieures à la minima mais voisines d'elle, peuvent produire un bruit pariétal.

Cette conception très ingénieuse a été critiquée dans les travaux de deux d'entre nous (1). Nous en résumerons les faits les plus saillants et les conclusions :

1° Le trou auscultatoire existe seulement chez un petit nombre de sujets ayant un pouls anacrote. Il existe parfois chez ceux-ci à un bras et pas à l'autre, ou encore peut faire défaut aux membres inférieurs. Il s'observe à certains jours et peut manquer le lendemain chez un même sujet.

2° Le trou auscultatoire se rencontre, quoique exceptionnellement, avec un pouls de forme normale;

3° Le trou ne s'observe en règle générale que chez des sujets ayant une courbe auscultatoire entière assourdie. Toutes les causes d'assourdissement des bruits artériels (hypotonie, réduction de l'amplitude pulsatile) favorisent la production d'un trou auscultatoire ; celui-ci s'atténue au contraire ou disparaît sous l'action des facteurs augmentant la qualité sonore des parois vasculaires (froid, adrénaline : Etienne et Richard).

Voilà un faisceau de faits limitant assez préci-

(1) Laubry et A. van Bogaert, Contribution à l'étude des tons auscultatoires, du trou auscultatoire et de ses rapports avec le pouls anacrote (*Ann. de médecine*, janv. 1931).

sément le problème du trou auscultatoire. Celui-ci paraît être en effet l'expression d'un état local ou général de résonnance défectueuse de la paroi artérielle. Sa coïncidence plus fréquente avec un pouls anacrote qu'avec un pouls de forme normale n'est pas la preuve de l'existence entre eux d'un lien de causalité, mais, comme nous allons le voir maintenant, indique que l'anacrotisme est un facteur particulièrement favorable à sa production.

En effet, en dehors de l'anacrotisme, on n'a signalé le trou auscultatoire qu'avec de la microsphygmie. Nous-mêmes n'avons observé un trou auscultatoire que dans les *pouls anacrotes ayant une onde systolique primaire peu élevée et des tons sourds*. Si d'autre part, par un artifice expérimental, on réduit l'amplitude pulsatile d'une artère sans modifier l'état de la paroi, les tons s'assourdissent.

Il nous semble dans ces conditions que la *diminution de l'amplitude de l'onde systolique primaire*, fréquente dans l'anacrotisme du pouls, est une des causes de la coïncidence fréquente de cette silhouette artériographique et du trou auscultatoire, l'autre, la plus importante d'ailleurs, étant *la résonnance défectueuse de la paroi artérielle liée à son état anatomique ou fonctionnel*.

La localisation du trou auscultatoire dans la zone des souffles est liée à un mécanisme hydrodynamique existant dans toute artère comprimée par un obstacle (la manchette) que vient heurter périodiquement l'onde pulsatile. La force vive du marteau d'eau ainsi produit passe par une période de décroissance pour s'accroître de nouveau par la suite. Les tons soufflants de la courbe auscultatoire normale et le trou auscultatoire correspondent à cette phase de décroissance de la force vive de l'onde pulsatile. A son niveau agiront de manière la plus efficace toutes les causes d'assourdissement des bruits artériels.

Telle est la conception émise par deux d'entre nous au sujet du mécanisme du trou auscultatoire.

Ce signe n'est pas très fréquent au cours de l'insuffisance aortique et ne lui appartient pas en propre, même lorsqu'une sténose aortique s'y associe, comme Gallavardin et son élève Poulain l'avaient signalé d'abord. Il n'a pas de valeur diagnostique, car il existe en dehors des lésions des valvules aortiques dans l'hypertension, les scléroses vasculaires, en un mot dans tous les états s'accompagnant d'une altération des résistances périphériques.

Il semble, comme l'anacrotisme, être lié à un état anormal de la circulation périphérique et de la paroi des vaisseaux, et possède la même valeur pronostique que ce signe qui l'accompagne habituellement. Nous étudierons celui-ci dans le paragraphe suivant.

5° Image graphique du pouls au cours de l'insuffisance aortique.

Nous avons consacré un travail d'ensemble à l'étude de la silhouette du pouls au cours de l'insuffisance aortique dans le numéro d'avril de cette année des *Archives des maladies du cœur* ; nous en résumerons en quelques lignes les données les plus pratiques.

Dans un artériogramme normal pris à la maxima l'onde systolique primaire *a* (sch. VII)

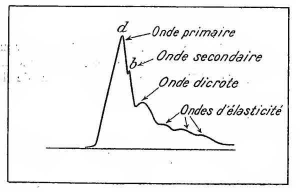


Schéma VII.

forme le sommet du pouls. Sur la phase descendante de ce sommet on devine un léger ressaut correspondant à ce que l'on appelle l'onde systolique secondaire *b*. Avec elle se termine la phase systolique du pouls, l'onde dicrote lui fait immédiatement suite, puis viennent pendant la diastoleuneou plusieurs ondes d'élasticité. Ce qui distingue la silhouette du pouls d'un sujet normal et d'une insuffisance aortique enregistrée à la maxima, c'est le développement anormal de l'*onde systolique secondaire*.

Celle-ci atteint des degrés divers de développement que nous avons classés par ordre de grandeur en types I, II, III, IV, V. Les figures 1, 2, 3, 4 et 5 montreront mieux que toute description que ces images correspondantes à chacun des cinq types artériographiques ne se distinguent entre elles que par l'amplitude de leur onde secondaire *b*, celle-ci atteignant dans le type IV une hauteur égale à celle de l'onde primaire (pouls bisférien

ou en plateau), et dans le type V dépassant le sommet de cette dernière (pouls anacrote). Tout se passe dans le type V comme si la phase ascen-



Type artériographique I. Onde *b* à peine visible sur la baude descendante de *a* (fig. 1).

dante (*ana*) du pouls allant de son pied jusqu'au sommet le plus élevé formé par l'onde secon-



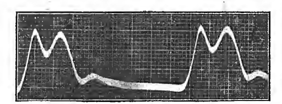
Type artériographique II. Onde *b* forme un ressaut bien délimité au pied de l'onde *a* (fig. 2).

daire, est interrompue par une encoche ou une marche d'escalier.



Type artériographique III. Onde *b* prenant naissance sur la phase descendante de *a* et se développant largement (fig. 3).

Ce développement anormal de l'onde systolique secondaire au cours de l'insuffisance aortique est dû à deux causes principales, l'une



Type artériographique IV, Onde *b* est égale à l'onde *a pulsus bysfericus* (fig. 4).

centrale, l'autre périphérique, pouvant suppléer l'une à l'autre et s'additionner.



Type artériographique V. Onde anacrote : onde *b* dépasse le sommet de *a* (fig. 5).

a. **Causes centrales.** — La lésion sigmoïdienne caractéristique de l'insuffisance aortique est à elle seule capable, sans doute par des modifications du volume sanguin systolique qu'elle détermine, d'exagérer l'onde systolique secondaire, puisque les manœuvres qui l'atténuent ou la font disparaître lorsqu'elle est d'origine périphérique ne modifient pas l'amplitude de l'onde secondaire (fig. 6, action du bain chaud) au cours de l'insuffisance aortique.

Si l'insuffisance sigmoïdienne est la cause de l'exagération de l'onde secondaire, elle ne peut cependant le faire que si la valeur fonctionnelle du myocarde est satisfaisante. On peut chez un même malade porteur d'une insuffisance aortique suivre le développement croissant de l'onde secondaire pendant une même phase de sa maladie avec la récupération de la valeur fonctionnelle du cœur (fig. 7, A, B, C). Inversement, l'onde secondaire s'atténue avec la défaillance progressive du cœur.

Il faut par conséquent un effort ventriculaire suffisamment efficace pour que l'exagération de l'onde systolique secondaire liée à la fuite sigmoïdienne se manifeste. Il en sera de même lorsque l'exagération de l'onde secondaire relèvera de facteurs périphériques.

b. **Causes périphériques.** — Une augmentation des résistances périphériques est la cause la plus fréquente de l'exagération, en dehors de

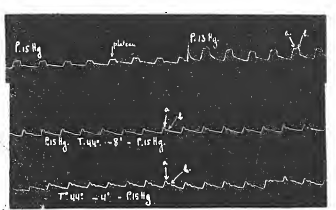




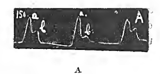
Fig. 6.

A. — Onde en plateau ou anacrote.
B et B'. — Action de la chaleur : l'onde *b* s'efface presque.
C. — Sous l'action du froid, l'onde *b* se développe et rétablit l'image en plateau.

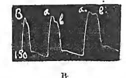
l'insuffisance aortique, de l'onde systolique secondaire du pouls. Le bain chaud tend dans ce cas à l'effacer, le bain froid au contraire l'exagère (fig. 8).

Ces mêmes facteurs peuvent, au cours de l'insuffisance aortique, ajouter leur rôle à celui de la fuite sigmoïdienne sur le développement de l'onde secondaire; dans ce cas, le bain chaud ne la supprime pas. Il faut sans aucun doute invoquer leur intervention chez les sujets âgés, les sujets à artères dures, et les hypertendus. Leur action combinée à celle de la fuite sigmoïdienne ration de l'onde secondaire relève à la fois d'une cause centrale et périphérique, elle résiste plus longtemps à la défaillance myocardique que lorsqu'un des deux facteurs intervient isolément.

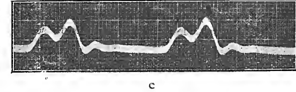
L'artériogramme prend dès lors, au cours de l'insuffisance aortique, une valeur à la fois diagnostique et pronostique, lorsqu'on le situe dans le cadre clinique avec les autres éléments du



A



B



C

Fig. 7.

A. — Tracé pris à la Mx à l'entrée au service, pendant une période de défaillance grave du cœur.

B. — Trois semaines après; amélioration fonctionnelle. Tracé pris à la même contre-pression : l'onde *b* tend à s'approcher du sommet de *a*.

C. — Deux mois après la sortie de l'hôpital. La malade a repris son travail. Tracé pris à la même contre-pression : l'onde *b* dépasse le sommet de *a* : pouls anacrote.

réalise chez ceux-ci les plus belles images d'exagération de l'onde secondaire.

La sténose associée à l'insuffisance aortique semble être dans certains cas une autre cause d'anacrotisme du pouls.

Nous avons tracé de cette manière les limites de l'intérêt de la silhouette artériographique au



A



B

Pouls anacrote chez une insuffisante aortique (fig. 8).

A. — Tracé pris à la Mx.

B. — Même tracé après action de la chaleur.

cours de l'insuffisance aortique, il nous reste à en dégager quelques conclusions pratiques :

L'exagération de l'onde systolique secondaire au cours de l'insuffisance aortique nous semble liée immédiatement d'une part à la fuite sigmoïdienne, et son développement est peut-être proportionnel à l'importance de cette fuite ; elle relève d'autre part de l'augmentation des résistances vasculaires périphériques : alors que le bain chaud n'agit pas sur l'onde secondaire exagérée par une cause centrale, il atténue et annule celle que détermine une cause artérielle périphérique.

Pour que ces deux causes, centrales ou périphériques, d'exagération de l'onde secondaire puissent être efficaces, il faut un cœur bien adapté à sa lésion; s'il n'en est pas ainsi, l'onde secondaire tend à s'effacer. Toutefois, lorsque l'exagé-

tableau (âge, étiologie, état artériel, tension artérielle, etc.). Il se montre particulièrement intéressant lorsque, ayant été relevé à un moment quelconque de la maladie, on le confronte avec un tracé recueilli pendant une autre phase évolutive de celle-ci. C'est ainsi que chez un malade ayant présenté précédemment un tracé du pouls anacrote (type V), l'apparition d'une silhouette du type IV et III et surtout II est d'un fâcheux augure.

Tels sont dans leurs grandes lignes les renseignements que nous avons tirés de l'étude graphique du pouls de 82 insuffisances aortiques. Nous négligeons à dessein d'autres détails intéressants qu'on pourra lire dans le mémoire précité (1).

Conclusions.

1° Il existe, nous semble-t-il, un ordre de gradation dans l'apparition des différents signes périphériques de l'insuffisance aortique. Nous les avons énumérés ici en suivant l'ordre de leur fréquence et de leur apparition.

2° Tous les éléments de ce syndrome périphérique peuvent s'observer en dehors de l'insuffisance aortique. Ils ne sont donc liés : ni à la fuite diastolique, ni aux caractères de la tension artérielle.

Ils relèvent immédiatement de l'état fonctionnel des parois vasculaires, « l'*hypotonie artérielle* » capable de les créer tous, même pour ce qui con-

(1) CH. LAUBRY, THÉRÈSE BROSSE et VAN BOGAERT, L'image graphique du pouls au cours de l'insuffisance aortique. *Arch. des maladies du Cœur.* Avril 1931.

cerne les caractères tensionnels. C'est pour cela qu'ils sont réalisés avec une intensité maxima chez les sujets dont les artères sont souples.

3° Certaines conditions au cours de l'insuffisance aortique atténuent ou favorisent l'extériorisation du syndrome artériel périphérique.

a. Les facteurs défavorables sont :

L'association d'une valvulite mitrale ;

La bonne tolérance du myocarde vis-à-vis de la lésion aortique.

Ces deux facteurs tendent à s'opposer à l'extériorisation du syndrome périphérique.

b. Les facteurs favorisants sont :

La défaillance myocardique qui, au contraire, accompagne dans la règle ce syndrome atteignant alors sa plus grande netteté.

Il apparaît d'ailleurs *au même titre* et *avec une égale intensité en dehors de la défaillance myocardique*, au cours de certaines affections fébriles compliquant ou non une lésion valvulaire et au cours de certains états neurotoniques.

4° Le *rapport* presque constant de *coïncidence* au cours de l'insuffisance aortique entre ce syndrome périphérique d'une part, la défaillance du myocarde d'autre part, constitue pour le clinicien le point le plus important à retenir en ce qui concerne la signification des signes périphériques. Contrairement aux données classiques, on peut dire que :

Chez un sujet présentant une lésion aortique sans valvulite mitrale associée et des artères souples (écartant ainsi les éléments défavorables à l'apparition du syndrome et gênant son interprétation) :

a. l'absence, ou la faible intensité des signes périphériques constitue un élément d'excellent pronostic ;

b. leur multiplicité et l'intensité de leur extériorisation, au contraire, doivent faire suspecter la défaillance cardiaque.

5° Nous ne voulons pas proposer une conclusion pathogénique afin d'interpréter la coïncidence du syndrome d'hypotonie artérielle et la défaillance myocardique au cours de l'insuffisance aortique.

Tout se passe comme si l'hypotonie du myocarde s'accompagnait d'une hypotonie artérielle. Quel en est l'élément causal ? s'agit-il d'un mécanisme commun aux deux états ? Nous l'ignorons. Toutefois, s'il en était ainsi, il n'en est pas moins certain que l'un et l'autre peuvent exister séparément pendant un temps prolongé au cours de l'insuffisance aortique et même en dehors d'elle.

6° Mis à part l'intérêt pronostique du syndrome périphérique artériel clinique de l'insuffisance aortique, l'inscription du pouls et la forme de sa silhouette peuvent également fournir certains renseignements précis sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

Le degré de développement de l'onde systolique secondaire du pouls constitue un appoint précieux lorsqu'on tient compte de tous les autres éléments du tableau clinique, pour juger comment le myocarde tolère la lésion valvulaire aortique.

REMARQUES CRITIQUES SUR LE ROLE ÉTIOLOGIQUE DE LA SYPHILIS DANS LES PRINCIPALES MALADIES DES ARTÈRES

PAR

Camille LIAN
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

A. BLONDEL
Ancien interne
lauréat des hôpitaux.

R. BARRIEU
Médecin aux Eaux
de Royat.

et

Fr. RIBAS SOBERANO
(de Barcelone).

A soumettre les idées communément acquises sur cette question au contrôle de nombreux faits, nous nous sommes convaincus que l'importance étiologique du rôle de la syphilis dans les maladies des artères était en général surestimée.

Nous exposerons successivement nos remarques concernant les aortites, les artérites pulmonaires, les artérites de moyen calibre à propos desquelles nous parlerons des angines de poitrine, et enfin l'hypertension artérielle ainsi que l'hypotension artérielle.

I. — Aortites.

Il est indiscutable que la syphilis joue un grand rôle dans l'étiologie des aortites. Cependant, si l'on cherche à préciser l'importance de ce rôle, les divergences d'opinion éclatent. L'opinion la plus communément admise est que la syphilis cause 82 p. 100 environ des aortites, comme l'a conclu le professeur Etienne (de Nancy) (1) dans son intéressant rapport au Congrès de Bruxelles (1920). La plupart des articles et des traités reproduisent et approuvent ce point de vue. A vrai

(1) Pr ETIENNE, Syphilis de l'appareil cardio-vasculaire (*Rapport au XIVe Congrès français de médecine*, Bruxelles, 19-22 mai 1920).

dire, en harmonie avec les premières recherches de Lian et Vernes (4) faites en 1911 dans le laboratoire du professeur Jeanselme, nous estimons qu'il est capital de faire une distinction profonde entre les dilatations de l'aorte constatées après soixante ans et celles qui surviennent avant cet âge. En effet, un léger degré de dilatation et de flexuosité de l'aorte est à peu près constant au delà de la soixantaine, comme le montre la pratique des examens radiologiques. D'autre part, on connaît la constance d'un athérome aortique, au moins léger, à l'autopsie des sujets ayant dépassé la soixantaine. Par conséquent, il nous paraît plausible de puiser dans la banalité de l'athérome aortique cette conclusion que, constaté après soixante ans, il est le plus souvent indépendant de la syphilis et ne constitue même pas une présomption de syphilis.

Le véritable point litigieux réside donc dans les cas où l'on constate à l'examen clinique ou radiologique une dilatation ou une flexuosité de l'aorte chez un sujet entre quarante et soixante ans. Ici, à notre avis, *il importe de faire une différence considérable pour ce qui est de la fréquence respective de la syphilis dans les anévrysmes aortiques, les aortites avec insuffisance aortique et les aortites sans insuffisance aortique.* Alors que le professeur Etienne ne mentionne qu'une différence peu importante, 93 p. 100 de syphilis dans les anévrysmes aortiques, 82 p. 100 de syphilis dans les aortites chroniques, nous insistons au contraire sur ce fait fondamental que dans les dilatations de l'aorte des sujets de quarante à soixante ans, *les signes cliniques et sérologiques de syphilis sont beaucoup moins fréquents dans les aortites sans insuffisance aortique que dans les aortites avec insuffisance aortique.* Cette remarque capitale mérite d'être mise en exergue et domine la question du rôle étiologique de la syphilis dans les affections aortiques.

Maladie.	Nombre de cas cliniques.	Syphilis avouée ou stigmates caractéristiques.	Nombre de cas où la séro-réaction a pu être pratiquée.	Séro-réaction de Wassermann positive.	Total de cas de syphilis soit clinique soit sérologique.	Pourcentage de l'origine syphilitique.
						%
Anévrysme aortique	5	0	5	5	5	100
Insuffisance aortique sans rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents.	26	9	18	18	26	100
Aortites chroniques sans anévrysme ni insuffisance aortique	11	2	9	1	3	27

Statistique de Lian et Vernes (1914).

La statistique de Lian et Vernes donnait à ce point de vue des renseignements importants (voir le tableau ci-dessus).

Pour contrôler ces premiers résultats, nous avons fait en 1928 une statistique portant sur 492 malades atteints d'une maladie artérielle et ayant été soumis à la séro-réaction de Wassermann (23 anévrysmes aortiques, 108 aortites avec insuffisance aortique sans rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents, 70 aortites simples, c'est-à-dire sans anévrysme ni insuffisance aortique, 291 cas d'hypertension artérielle). Nous rapporterons d'abord les chiffres concernant les affections aortiques :

Maladie.	Nombre de malades.	Wassermann et Hecht positifs.	Wassermann et Hecht négatifs.	Pourcentage de séro-réactions positives.
				%
Anévrysmes aortiques	23	20	3	86
Aortites avec insuffisance aortique......	108	88	20	81
Aortites sans anévrysmes ni insuffisance	70	23	47	32

Notre dernière statistique, rapprochée de la statistique précédente de Lian et Vernes, montre de toute évidence que l'importance étiologique de la syphilis est bien moins grande dans l'aortite sans insuffisance aortique que dans l'aortite avec insuffisance aortique ou avec anévrysme. Si la syphilis jouait un rôle égal dans l'étiologie des aortites avec ou sans insuffisance aortique, on ne voit pas pourquoi les mêmes observateurs auraient trouvé 81 p. 100 de syphilis dans les premières, et seulement 32 p. 100 dans les secondes. Une différence aussi considérable justifie notre conclusion.

La syphilis est donc pratiquement toujours à l'origine des anévrysmes aortiques ; elle est très fréquente (81 p. 100 des cas) dans les aortites avec insuffisance aortique sans rhumatisme articulaire aigu dans les antécédents ; elle n'est qu'assez fréquente dans les aortites chroniques sans insuffisance aortique ni anévrysme.

A combien chiffrer sa fréquence dans ce dernier groupe ? Deux remarques de sens contraire sont à faire à notre statistique. D'une part le chiffre de 32 p. 100 est inférieur à la réalité, car la séro-réaction de Wassermann ne révèle pas toujours les syphilis ignorées. D'autre part, le chiffre

(1) LIAN et VERNES, Du rôle étiologique de la syphilis dans les aortites chroniques avec ou sans insuffisance aortique et dans la néphrite hydrurique (*Presse médicale*, n° 21, 14 mars 1914, p. 204).

de 32 p. 100 est trop élevé parce que la séro-réaction n'a pas été recherchée de parti pris chez tous les sujets ayant un élargissement de l'aorte. Fatalement, dans la pratique, on est amené à mettre en œuvre la séro-réaction un peu plus sépcialement chez les sujets suspects à quelque titre de syphilis. Toutefois, notre impression est que la seconde remarque est moins importante que la première.

Notre conclusion sera donc la suivante : *Chez les sujets de quarante à soixante ans, la sclérose de l'aorte sans anévrysme ni insuffisance aortique relève tout au plus de la syphilis dans la moitié des cas. Chez les sujets plus âgés, le rôle étiologique de la syphilis dans la genèse des scléroses aortiques est beaucoup moindre.*

L'influence de l'âge n'intervient pas dans les considérations de fréquence de l'origine syphilitique pour les aortites avec anévrysme ; elle n'intervient guère dans les aortites avec insuffisance aortique, car c'est seulement à titre exceptionnel que l'athérome aortique des sujets âgés peut rendre les sigmoïdes insuffisantes.

II. — Rapports de la syphilis et de l'athérome.

La discussion précédente sur le rôle de la syphilis dans la genèse des aortites avec anévrysme ou insuffisance aortique, et des aortites simples, nous amène à envisager les rapports de la syphilis et de l'athérome.

Comment concevoir ces rapports ? Pour cela, il faut d'abord jeter un coup d'œil d'ensemble sur les causes et le mécanisme de l'athérome, en allant du simple au composé.

La notion de l'origine toxique s'impose. On sait que des hétéro-intoxications comme le saturnisme, l'alcoolisme, des auto-intoxications comme la goutte, le diabète peuvent être à l'origine de l'athérome. D'autre part, l'athérome est constant à l'autopsie des vieillards. Ses manifestations commencent souvent au voisinage de la cinquantaine pour atteindre leur acmé dans la vieillesse. Il nous paraît donc séduisant de considérer que l'athérome est la conséquence d'un trouble de la nutrition, provoqué par des perturbations viscérales endocriniennes, tissulaires, à peine entrevues. La seule particularité humorale jusqu'à présent relevée et concernant ce trouble nutritif est l'hypercholestérinémie. Cette hypercholestérinémie est fréquente au cours des artérites chroniques, quelle qu'en soit la cause ; elle se rencontre aussi au cours de l'artérite syphilitique. De même au cours de l'hypertension, on peut constater cette hypercholestérinémie, que l'hypertension soit ou non d'origine syphilitique.

Ainsi l'athérome nous apparaît comme étant le résultat d'une perturbation générale de la nutrition. Celle-ci est la conséquence parfois d'une intoxication bien connue (saturnisme, goutte), le plus souvent d'une dyscrasie encore imprécise qui est en quelque sorte la rouille de la vie, selon l'expression de Peter, c'est la *dyscrasie de la cinquantaine, puis de la vieillesse.* Il existe un état dyscrasique du dernier tiers de l'existence qui se manifeste en particulier par trois ordres de troubles, soit isolés, soit le plus souvent simultanés : ce sont l'hypertension, les scléroses viscérales, les scléroses artérielles. Ce sont des nuances de l'état dyscrasique causal qui déterminent l'apparition de l'un de ces troubles, ou des trois à la fois (Lian et Lambling) (1).

En partant de cette notion générale directrice, il reste à envisager le rôle des facteurs mécaniques et des facteurs infectieux dans la genèse de l'athérome. Ainsi toute hypertension artérielle d'évolution un peu longue coexiste avec de l'athérome, mais il est séduisant de penser que la tension anormale des parois artérielles ne fait que favoriser la fixation des viciations humorales accompagnant ou causant la perturbation tensionnelle.

Quant aux infections aiguës (typhoïde, etc.) et chroniques (syphilis) incriminées dans la genèse de l'athérome, elles peuvent à notre avis intervenir sous deux grandes modalités. Ou bien l'infection a causé une lésion artérielle localisée en un ou plusieurs points : on peut alors concevoir que cette altération locale soit susceptible de subir ultérieurement une perturbation dégénérative, en raison des mauvaises conditions de nutrition de la paroi artérielle lésée antérieurement. Ou bien il s'agit d'un processus athéromateux atteignant la plupart des grosses et des moyennes artères, et il y a lieu de penser que la toxi-infection causale a laissé à sa suite diverses perturbations viscérales et tissulaires, entraînant comme conséquence les troubles humoraux générateurs de l'athérome. Ainsi l'athérome est un processus dégénératif artériel d'origine toxique, favorisé ou non dans sa localisation par des facteurs mécaniques ou infectieux.

Les perturbations viscérales ou tissulaires, dont dépendent les troubles humoraux générateurs de l'athérome, sont susceptibles de relever de nombreuses causes, les unes connues (infectieuses, comme la syphilis ; toxiques, comme le satur-

(1) Lian et Lambling, L'hypertension et l'artériosclérose (leurs rapports cliniques et pathogéniques) (*Journal médical français*, mars 1924, p. 90).

nisme, la goutte), les autres inconnues (comme celles qui sont la rançon de l'âge critique et de la vieillesse.

Ainsi nous nous représentons la syphilis comme susceptible de causer des lésions artérielles par deux grands mécanismes : *a*) l'un direct et local : c'est la localisation artérielle du tréponème pâle; les manifestations en sont les artérites syphilitiques susceptibles de présenter en certains points une dégénérescence athéromateuse toute limitée et secondaire ; *b*) l'autre indirect et général : la syphilis cause ou favorise l'apparition des troubles humoraux dont l'expression anatomique est l'athérome, ces mêmes troubles humoraux étant susceptibles de relever d'autres maladies, ou même d'être simplement une sorte de rouille de la vie.

Par conséquent, *l'artérite syphilitique est une lésion caractéristique propre aux sujets infectés par le tréponème, l'athérome est un processus dégénératif artériel relevant de troubles humoraux causés suivant les cas par diverses intoxications ou infections parmi lesquelles la syphilis.*

Telle est la façon dont nous nous représentons les rapports de la syphilis et de l'athérome. Cette conception générale est également valable à nos yeux pour les scléroses viscérales et pour l'hypertension artérielle, qui sont susceptibles, selon les cas, d'être sous la dépendance directe ou indirecte de la syphilis. Ainsi le tréponème pâle est générateur, selon les cas, ou bien de lésions locales spécifiques, ou bien de simples modifications de terrain non spéciales à la syphilis.

III. — Artérites pulmonaires.

L'origine syphilitique de toutes les artérites pulmonaires a été formulée par M. Arrillaga (1). D'après cet auteur, même lorsque l'artérite pulmonaire a l'allure secondaire comme dans le retrécissement mitral ou les scléroses broncho-pulmonaires, elle est cependant syphilitique, l'affection cardiaque ou broncho-pulmonaire n'a joué qu'un rôle favorisant et localisateur.

Nous ne disposons pas personnellement d'un assez grand nombre d'observations à la fois anatomiques et cliniques pour formuler une conclusion ferme.

Mais notre impression clinique est que l'opinion de M. Arrillaga est trop exclusive.

Nous pensons que, dans les artérites pulmonaires secondaires à une cardiopathie mitrale, la syphilis ne joue qu'un rôle effacé; les facteurs étiologiques principaux sont l'infection causale de la cardiopathie valvulaire, les perturbations mécaniques et toxiques de la petite circulation liées à son hypertension.

Dans les artérites pulmonaires secondaires à une sclérose broncho-pulmonaire, le rôle de la syphilis est plus important, car elle est susceptible d'être la cause à la fois des lésions broncho-pulmonaires et de l'artérite, réalisant ainsi ce que le professeur Escudero (2) nomme la maladie d'Ayerza (cardiaques noirs).

Enfin dans les artérites pulmonaires primitives le rôle de la syphilis est certes très important comme dans les aortites. Mais, comme pour ces dernières, nous ne pensons pas que la syphilis soit le seul facteur étiologique. Par contre, pour les artérites pulmonaires avec anévrysme, nous sommes portés à admettre l'origine constante syphilitique, car l'artérite ectasiante est une lésion caractéristique du processus syphilitique.

IV. — Artérites cérébrales.

Nous ne disposons pas d'un nombre assez grand d'observations personnelles anatomiques et cliniques pour donner une opinion basée sur des chiffres.

Mais les notions générales que nous avons acquises par l'étude des aortites et aussi par celle de l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle, par celle des artérites oblitérantes en général, de l'hypertension artérielle, nous font considérer qu'une différence fondamentale doit être faite selon que les malades n'ont pas atteint ou ont dépassé la cinquantaine.

D'ailleurs, en nous exprimant ainsi, nous ne faisons que paraphraser l'adage classique disant qu'un sujet hémiplégique sans cardiopathie doit être considéré comme étant presque toujours syphilitique. En effet, l'aphorisme classique vise bien les sujets jeunes. C'est dire implicitement qu'au delà de la cinquantaine, et surtout au delà de la soixantaine, la plupart des auteurs admettaient déjà avant nous que l'hémiplégie par thrombose cérébrale relève le plus souvent d'un athérome banal.

V. — Artérites oblitérantes des membres inférieurs.

Nous n'avons pas besoin de parler ici des gangrènes des vieillards, car nous pensons que tous

(1) ARRILLAGA, La arteritis pulmonar. Cardiacos negros. Buenos-Aires, 1925, Libreria « el Ateneo ».

(2) ESCUDERO, Les cardiaques noirs et la maladie de Ayerza (*Archives des maladies du cœur*, juillet 1926, p. 439).

les auteurs sont d'accord pour admettre qu'elles sont le résultat d'un athérome banal.

Par contre, il est important d'envisager les artérites sténosantes de l'âge mûr, et aussi celles de l'âge critique. *A priori*, en effet, on serait porté à croire que, dans ce domaine, la syphilis est le principal facteur étiologique.

A notre avis, il n'en est rien. Déjà l'on connaît les remarques de Parkes Weber, de Leo Buerger qui insistent sur l'absence quasi constante de la syphilis dans les artérites juvéniles. Lian avec P. Puech et O. Viau (1) ont rapporté à ce propos une statistique de 52 observations personnelles de claudication intermittente par artérite oblitérante. Parmi ces cas, frappant pour la plupart des sujets de quarante à cinquante ans, ils n'ont trouvé que 6 syphilitiques : 2 syphilis avouées, une séro-réaction de Wassermann fortement positive, 3 séro-réactions faiblement positives.

On peut donc conclure que la syphilis ne joue qu'un rôle effacé dans l'étiologie des artérites sténosantes des membres inférieurs.

VI. — Artérites sténosantes de l'artère sous-clavière.

Notre opinion est ici toute différente de celle que nous avons formulée pour les artérites des membres inférieurs. Cette distinction s'explique aisément par le fait que les artérites sténosantes de la sous-clavière ne sont, en général, que le résultat de l'extension de proche en proche d'une aortite.

On connaissait depuis longtemps le fait qu'une aortite peut entraîner, en l'absence de tout anévrysme, le rétrécissement de l'orifice du tronc artériel brachio-céphalique ou de la sous-clavière gauche par une plaque d'aortite. Plus tard, Paillard avait insisté sur l'intérêt de la mesure de la tension artérielle et de l'indice oscillométrique pour le diagnostic des aortites.

Enfin Lian avec Gilbert-Dreyfus et P. Puech (2) ont décrit le syndrome de l'artérite sténosante sous-clavière caractérisée par la coexistence : *a*) d'un souffle systolique intense siégeant dans la sous-clavière au-dessus de la clavicule et coexistant avec un souffle systolique léger de la base ; *b*) d'une diminution unilatérale portant isolément ou simultanément sur la tension artérielle et l'indice oscillométrique. Ils ont conclu : « la part de la syphilis paraît nettement plus importante que dans les artérites des membres inférieurs, ce qui s'explique vraisemblablement par l'atteinte fréquente de la crosse aortique par la syphilis, les lésions syphilitiques de la crosse de l'aorte se montrant ainsi susceptibles de s'étendre à l'origine des grosses artères qui naissent à ce niveau. » Dans les 7 observations de ce mémoire, la syphilis a été trouvée 3 fois.

Malgré l'article récent de Landau et Held, de Varsovie (3), considérant que l'artérite sténosante de la sous-clavière est un stigmate de syphilis, nous maintenons notre conclusion antérieure. L'aortite n'est pas toujours syphilitique, il n'y a donc pas de raison d'affirmer *a priori* l'origine syphilitique d'une lésion due à l'extension d'une aortite ; d'ailleurs nos observations nous incitent à rester éclectiques.

Nous conclurons donc que l'artérite sténosante de la sous-clavière constitue une présomption, mais non une certitude de syphilis.

VII. — Anévrysmes artériels périphériques.

Certes, quelques maladies infectieuses, comme le rhumatisme articulaire aigu, l'endocardite lente du type Jaccoud-Osler, peuvent entraîner des anévrysmes artériels. Mais, exception faite de ces curiosités étiologiques, la syphilis joue ici le rôle fondamental, car l'évolution ectasiante d'une artérite est sa caractéristique. Même lorsqu'un traumatisme intervient, ce ne semble souvent être qu'un facteur occasionnel, la syphilis étant la cause déterminante.

VIII. — Angines de poitrine d'origine cardio-artérielle.

Des aortites et des artérites, nous rapprocherons les angines de poitrine d'origine cardio-artérielle, car l'aortite et surtout la coronarite en sont le principal substratum anatomique. Nous laissons de côté ici les syndromes angineux accompagnant les endocardites chroniques, les angors réflexes, les angors névrosiques.

Nous envisagerons séparément : *a*) la forme commune de l'angine de poitrine d'origine cardio-

(1) Lian, Puech et Viau, De l'étiologie des artérites oblitérantes des membres inférieurs se traduisant par la claudication intermittente (*Soc. méd. des hôpitaux*, n° 14, séance du 29 avril 1927).

(2) Lian, Gilbert-Dreyfus et P. Puech, Importance de la recherche et de la constatation d'un souffle systolique du creux sus-claviculaire pour le diagnostic des artérites incomplètement oblitérantes de la sous-clavière (*Soc. médicale des hôpitaux*, séance du 22 juillet 1927, n° 26).

(3) A. Landau et J. Held, Sur l'auscultation des artères du cou et l'utilité clinique de cette méthode d'examen. Un nouveau symptôme de l'aortite syphilitique, le signe de l'artère sous-clavière gauche (*Arch. des maladies du cœur*, août 1930, p. 497).

artérielle, *b*) l'angor aigu coronarien fébrile de Lian.

A. **Forme commune de l'angine de poitrine d'origine cardio-artérielle (ancienne angine vraie).** — La statistique de Gallavardin (1) (1925) pour l'angine de poitrine est tout à fait en harmonie avec les notions générales qui se dégagent de la statistique de Lian et Vernes (1914) sur les aortites. En effet, parmi ses 486 cas d'angine de poitrine, il y avait :

a. 62 cas d'aortite avec insuffisance aortique ; la syphilis était certaine dans 39 cas, douteuse dans 15 cas, soit un total de 87 p. 100 pour la syphilis ;

b 3 cas d'anévrysme aortique, tous les trois syphilitiques ; soit 100 p. 100 pour la syphilis ;

c. 3 cas de rétrécissement aortique avec un seul cas syphilitique, soit 33 p. 100 pour la syphilis ;

d. 418 cas d'angor d'effort sans l'une des trois affections précitées, avec seulement 52 syphilis certaines, et 33 cas de syphilis douteuse, soit 21 p. 100 pour la syphilis.

Dans l'ensemble, la statistique compte donc 20 p. 100 de syphilis certaines et 10 p. 100 de syphilis douteuses.

En somme, abstraction faite de l'anévrysme aortique et de l'aortite avec insuffisance dont on connaît l'origine si fréquemment syphilitique, la syphilis n'a été trouvée par Gallavardin avec certitude que dans 12 p. 100 des cas d'angor d'effort. Or ces cas sans insuffisance aortique et sans anévrysme représentent la presque totalité des angors d'effort, exactement 87 p. 100 dans la statistique. Ainsi donc il est loin d'être habituel de trouver la syphilis à l'examen des sujets atteints d'angor cardio-artériel.

Gallavardin rapporte 20 cas de syndrome angineux grave avec marche vers la terminaison fatale et autopsie. Sur ces 20 observations, 5 concernent des sujets qui avouent la syphilis, 4 autres qui ont un Wassermann positif, et 11 chez lesquels ni par la clinique, ni par la séro-réaction, ni par l'anatomie pathologique, on n'a trouvé de lésions syphilitiques. Parmi les 9 cas de syphilis, il y a 4 aortites avec insuffisance aortique. Ces données anatomo-cliniques sont en harmonie avec la statistique clinique de Gallavardin.

Elles sont également tout à fait en harmonie avec la statistique antérieure de Lian et Vernes (1914) et avec notre statistique de 1928, rapportée plus haut à propos des aortites. On y voit d'une façon générale la quasi-constance de l'origine syphilitique des anévrysmes aortiques, la très grande fréquence de l'origine syphilitique des aortites avec insuffisance, la beaucoup moins grande fréquence de l'origine syphilitique des aortites sans insffisance aortique ni anévrysme. Par conséquent, à l'origine de l'aortite, ou de la coronarite responsable de la plupart de ces angors cardio-artériels, il faut certes faire une place notable à la syphilis, et cela surtout chez les sujets avant cinquante ans. Mais, au delà de cinquante ans, le rôle de la syphilis devient minime lorsqu'il ne s'agit pas d'anévrysme ou d'aortite avec insuffisance : ici l'athérome avec ses causes banales et imprécises reprend tous ses droits. Cette opinion déjà formulée par Lian avec Vernes (2), avec Finot (3) et Lambling (4) dans diverses publications et dans son *Traité des maladies du cœur* (5) trouve donc sa pleine confirmation dans l'intéressante statistique de M. Gallavardin.

Nous venons de faire une statistique dans les dossiers de notre service à l'hôpital Tenon et dans nos fichiers de ville. Nous avons retenu 283 observations d'angor d'origine cardio-artérielle dans lesquelles ou bien la syphilis était cliniquement avérée, ou bien la séro-réaction de Wassermann et de Hecht avait été pratiquée. Nous avons laissé de côté toutes nos observations dans lesquelles la séro-réaction de Wassermann n'a pas été recherchée. Or, sur nos 283 observations de forme commune d'angor cardio-artériel, nous trouvons 70 syphilis certaines et 6 douteuses. Même en incorporant les cas douteux parmi les cas syphilitiques, nous ne trouvons donc la syphilis que dans 27 p. 100 des cas.

Par conséquent, l'existence d'une angine de poitrine d'origine cardio-artérielle (ancienne angine vraie) ne constitue pas une présomption de syphilis. L'origine ne semble être syphilitique que dans un tiers des cas environ.

B. **Angor aigu coronarien fébrile.** — Alors que le diagnostic d'infarctus du myocarde était considéré comme du seul ressort de la table d'autopsie, Lian montra en 1921 (6) que le diagnostic clinique est possible quand on constate l'apparition brusque d'un état de mal angineux avec nausées et vomissements. A vrai dire, d'autres auteurs étrangers avaient émis aupa-

(1) GALLAVARDIN, Les angines de poitrine. Masson édit., 1925.

(2) LIAN et VERNES, *loc. cit.*

(3) LIAN et FINOT, L'hypertension artérielle. Flammarion édit., 1re édit., 1924.

(4) LIAN et LAMBLING, *loc. cit.*

(5) Tome IV du *Traité de médecine* SERGENT, RIBADEAU DUMAS et BABONNEIX, Maloine édit.

(6) LIAN, Le diagnostic clinique de l'infarctus du myocarde (*La Médecine*, mars 1921, p. 450).

ravant une idée analogue ; tels sont Obratzo et Strachesko (1910), Hochaus (1911) dans la littérature allemande ; Herrick (1912 et 1919) (1), Libman (1919) (2), Gorham (1920) (3) dans la littérature américaine; mais Lian ignorait alors leurs travaux. D'ailleurs aucun autre travail français (4) ne parut sur ce sujet avant le deuxième mémoire de Lian publié en 1924 (5). Depuis lors Weissenbach (6), Donzelot (7), de Massary, Léchelle et Boucomont (8), Clerc (9), etc., ont publié quelques observations. Lian, élargissant le débat, considère depuis 1928 (10) qu'il y a lieu de décrire le syndrome de l'angor aigu coronarien fébrile, ensemble clinique tout à fait spécial, constitué par la triade suivante :

a. Intensité considérable et longue durée de la crise angineuse se répétant plusieurs jours consécutifs et pouvant constituer un état de mal ;

b. Défaillance cardiaque aiguë, surtout caractérisée par une grande diminution de la tension artérielle ;

c. Mouvement fébrile durant huit à dix jours.

Indépendamment de ses caractères cliniques qui suffiraient à l'individualiser, ce syndrome a en outre, d'après Lian, une base anatomique : il est la traduction d'une grande ischémie myocardique d'origine coronarienne, en général liée à une poussée extensive de coronarite oblitérante. Il y a tous les intermédiaires entre les cas où la poussée de coronarite entraîne seulement une grande ischémie sans lésions myocardiques, ou une grande ischémie soit avec infarctus seulement visible à l'examen histologique (Aubertin) (11), soit avec un grand infarctus avéré.

A cette triade constituant la forme pure ou myocardique, s'ajoutent, selon les formes cliniques, soit un frottement péricardique (forme myocardo-péricardique), soit des nausées et des vomissements (état de mal cardio-gastro-angineux), soit des accidents infectieux (formes infectieuses) ; il existe aussi des formes incomplètes.

Lian (12), sur 34 observations personnelles d'angor aigu coronarien fébrile, n'a trouvé que deux fois la syphilis. Sur 89 cas, Lévine ne relève que 3 réactions de Wassermann positives. Sur les 14 cas de Donzelot, un seul est porteur de stigmates tréponémiques nets. Carey F. Coombs (13), sur 100 observations personnelles, n'en relève qu'une d'origine syphilitique.

Il semble donc bien que la syphilis joue dans l'angor aigu coronarien fébrile un rôle étiologique plus effacé que dans la forme commune des angors cardio-artériels.

IX. — Hypertension artérielle.

L'élévation de la tension artérielle peut relever, chez un syphilitique, de l'un des principaux mécanismes suivants :

1° Hypertension des aortites syphilitiques réalisant une formule tensionnelle divergente avec My (tension moyenne) et Mn sensiblement normales, par exemple Mx 22, My 9, Mn 6.

2° Hypertension des néphrites syphilitiques réalisant une formule tensionnelle où les tensions Mx, My et Mn sont toutes les trois augmentées :

soit formule concordante (14), par exemple Mx 22, My 14, Mn 11 ;

soit formule convergente, s'il y a grande insuffisance cardiaque : Mx 22, My 16, Mn 13 ;

soit formule divergente (15) si une aortite s'ajoute à l'hypertension d'origine rénale : Mx 22, My 11, Mn 8.

3° Hypertension permanente solitaire : mêmes formules tensionnelles que dans l'hypertension

(1) HERRICK, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 25 janvier 1919.

(2) LIBMAN, *Med. Record*, New-York, 1919, n° 96, p. 521.

(3) GORHAM, *Albany Med. Ann.*, 1920, n° 41, p. 109.

(4) Nous en exceptons le travail de GALLAVARDIN, *Journ. de méd. de Lyon*, sept. 1927, qui n'a porté que sur les formes non angineuses de l'infarctus myocardique.

(5) LIAN et POLLET, L'état de mal cardio-gastro-angineux et l'infarctus du myocarde (*Presse médicale*, n° 41, 21 mai 1924, p. 441).

(6) WEISSENBACH et KAPLAN, Un cas d'infarctus du myocarde. Etat de mal angineux hyperalgique (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 19 février 1926, et *Presse médicale*, 14 juillet 1926, p. 881).

(7) DONZELOT, L'infarctus du myocarde (*Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 9 février 1928).

(8) Thèse BOUCOMONT, Paris, 1929, Lae éditeur (avec bibliographie complète).

(9) CLERC, L'obstruction coronarienne aiguë (*Journ. méd. franç.*, février 1930).

(10) LIAN et PUECH, L'infarctus du myocarde et l'angor aigu coronarien fébrile (*Soc. médicale des hôp. de Paris*, séance du 24 février 1928, n° 7).

(11) AUBERTIN, Rupture du cœur (*Presse médicale*, 4 juin 1924, p. 485).

(12) LIAN, L'angor aigu coronarien fébrile (d'après 34 observations personnelles) (*Paris médical*, 6 juillet 1929 et 27 juillet 1929); — Les modifications électrocardiographiques dans l'angor aigu coronarien fébrile (d'après 14 observations personnelles) (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 12 juillet 1929); — L'angor aigu coronarien fébrile, in *Questions cliniques d'actualité*, 2e série, 1930, et *Problèmes actuels de pathologie médicale*, 1931, édit. Masson.

(13) CAREY F. COOMBS, Syphilis of the heart and great vessels (*The Lancet*, 2, 9 et 16 août 1930).

(14) LIAN, Article *Appareil circulatoire* in Technique clinique médicale SERGENT, 1re édition, 1913, Maloine édit.; — Tension maxima et tension moyenne (leurs valeurs concordantes, convergentes, divergentes) (*Soc. biologie*, 30 mai 1931). Les chiffres normaux de tension sont Mx 13, My 9, Mn 6

(15) LIAN, Comment interpréter les chiffres fournis par un sphygmomanomètre (*L'Hôpital*, 1921, janvier, A); — Hypertension artérielle divergente (*Année médicale pratique*, 1931, p. 211, et *Pratique médicale française*, janvier 1931).

d'origine rénale, mais l'examen clinique et biologique ne décèle aucune perturbation rénale.

4° Hypertension légère des tachycardies par hypersympathicotonie (avec ou sans basedowisme), par exemple Mx 15 ou 16, My 9, Mn 6.

L'hypertension des aortites syphilitiques a une origine mécanique, liée à l'existence de la sclérose aortique. Celle des hypersympathicotonies est liée à l'éréthisme cardiaque.

Seules les deux autres variétés d'hypertension artérielle permanente (variétés 2 et 3) constituent ce qu'on appelle communément l'hypertension artérielle. C'est à ces cas que s'appliquent les deux théories classiques : l'hypertension permanente est toujours, pour Widal, d'origine rénale ; — elle est toujours due, pour le professeur Vaquez, à une hyperactivité des capsules surrénales ou du système chromaffine ; quand elle s'accompagne d'une néphrite, celle-ci est tardive et est la conséquence de l'hypertension.

Lian (1) a considéré ces deux théories comme trop exclusives, et proposé l'interprétation suivante : l'hypertension artérielle est l'expression de troubles humoraux engendrant une hyperexcitabilité du sympathique vasculaire (Lian, Stoïcesco et Vidrasco) (2) ; ce syndrome endrocrino-sympathique est en général la conséquence directe d'une maladie générale, mais celle-ci lèse souvent en même temps les reins, et la maladie rénale accentue la perturbation endocrino-sympathique hypertensive ; à titre exceptionnel, le syndrome endocrino-sympathique hypertenseur peut être exclusivement sous la dépendance d'une néphrite. Cette notion d'une maladie générale, sorte de diathèse commandant l'hyperactivité hypertensive du sympathique vasculaire, a été admise ensuite par Laubry (3), Pellissier (4), Dumas (5), etc.

Ces notions générales s'appliquent aisément à la syphilis : celle-ci déclenche directement le syndrome endocrino-sympathique hypertenseur, mais celui-ci est souvent accentué par une néphrite syphilitique et une aortite syphilitique concomitantes. C'est cette notion que Gallavardin a concrétisée dans l'appellation de néphro-aortites syphilitiques.

(1) Lian et Lambling, *loc. cit.* (*Journal médical français*, mars 1924). — Lian et Barrieu, Fréquence et importance des lésions rénales dans l'hypertension artérielle permanente (*Soc. méd. hôp.*, 25 juillet 1924, p. 1196). — Lian et Finot, *loc. cit.*, 1924, 1 vol., Flammarion édit.

(2) Lian, Stoicesco et Vidrasco, De l'état du système nerveux végétatif dans l'hypotension et l'hypertension artérielles permanentes (*Presse médicale*, 9 octobre 1929).

(3) Laubry et Doumer, Pathogénie de l'hypertension artérielle (*Presse méd.*, 30 juin 1926, p. 817).

(4) Pellissier, Hypertension artérielle solitaire (*Thèse Paris*, 1927, Masson édit.).

(5) A. Dumas, *Presse méd.*, 1931.

Tous les auteurs s'accordent à considérer comme important le rôle de la syphilis dans la genèse de l'hypertension artérielle permanente. Mais les opinions divergent dès qu'il s'agit de préciser la fréquence de l'hypertension d'origine syphilitique.

Il semble bien que certains médecins aient des tendances à considérer comme syphilitiques toutes les hypertensions artérielles permanentes sans cause nette (goutte, saturnisme, néphrite d'origine connue, etc.).

Nous ne partageons nullement cette opinion. Nos conclusions s'appuient sur la fréquence considérable de l'hypertension, sur son apparition dans la plupart des cas entre quarante et cinquante ans, sur le fait que la ménopause joue un rôle étiologique chez la femme. Ces diverses raisons, jointes à l'absence fréquente de tout signe clinique et biologique de syphilis chez les hypertendus, nous font penser que l'hypertension artérielle permanente dans sa forme commune est la conséquence d'une perturbation humorale en rapport avec les modifications de l'organisme survenant à l'âge critique. L'hypertension artérielle permanente et l'athérome sont en quelque sorte deux modalités voisines, mais distinctes, des changements de l'organisme humain en marche vers la vieillesse.

Pour appuyer nos impressions cliniques, nous avons effectué en 1928 une statistique dans nos dossiers de l'hôpital Tenon. Elle porte sur 291 hypertendus qui ou bien ont avoué la syphilis ou présenté des stigmates de syphilis, ou bien ont eu une séro-réaction de Wassermann et de Hecht.

Sur ces 291 hypertendus, nous en avons trouvé :

103, c'est-à-dire 35 p. 100, ayant ou des signes cliniques de syphilis ou une séro-réaction positive ;

188, c'est-à-dire 65 p. 100, n'ayant pas de signes cliniques de syphilis et ayant une séro-réaction négative.

Certes des syphilis ont échappé à notre enquête, mais par contre la séro-réaction a été mise en œuvre spécialement dans des cas où quelques doutes éveillaient l'attention. Enfin, puisqu'il existe de nombreux cas d'hypertension non syphilitique, il est parfaitement possible qu'à l'âge critique l'hypertension survienne chez un syphilitique sans qu'elle ne soit d'origine syphilitique.

La proportion des cas d'origine syphilitique par rapport à la totalité des hypertensions permanentes se place donc entre le tiers au moins et la moitié au maximum.

L'origine syphilitique est d'autant plus à soupçonner que le malade est plus jeune — non pas

d'autant plus que l'hypertension est plus forte, car, dans notre statistique, la proportion des cas syphilitiques n'est que de 22 p. 100 dans les hypertensions fortes, tandis qu'elle atteint 40 p. 100 dans les hypertensions légères.

L'hypertension d'origine syphilitique survient habituellement dix à vingt ans après l'accident primaire. Mais elle est susceptible d'apparaître précocement. Ainsi M. Dumas (de Lyon) (1) a rapporté une observation d'hypertension artérielle qui montre bien son origine, puisque ici le traitement spécifique a entraîné une baisse de la tension artérielle. Il s'agit d'un sujet qui a présenté un chancre syphilitique insuffisamment traité, et qui, six mois après, présenta quelques troubles cardiaques, palpitations, tachycardie. Sa tension artérielle est de 18/12. Deux mois après un traitement ioduré et novarsénobenzolique, sa tension est de 14/9. Nouvelle suspension du traitement : réapparition des troubles cardiaques, réascension de la tension à 17/12. Reprise de la thérapeutique : la tension revient à 15/11.

X. — Hypotension artérielle.

L'hypotension artérielle peut survenir au cours de la syphilis, associée à un certain degré de dépression générale de l'organisme ; cette éventualité est susceptible de se rencontrer ici comme au cours de toute maladie infectieuse.

Mais ce qui est important, c'est de se demander si la syphilis joue un rôle dans la genèse de l'hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (2). En décrivant ce syndrome, nous avons été amenés à le considérer comme étant surtout constitutionnel. Par conséquent, ce n'est pas la syphilis acquise, mais l'hérédo-syphilis qui seule pourrait être en cause, et nous pensons qu'elle ne joue vraisemblablement ici qu'un rôle effacé.

Mais une hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique peut cependant être une maladie acquise, et parmi les causes plus ou moins cachées à chercher, il faut compter la syphilis. On sait en effet que la syphilis peut causer des lésions surrénales, en particulier une surrénalite scléreuse. Personnellement, nous avons observé un cas très intéressant d'hypotension artérielle syphilitique (3).

(1) A. Dumas, Hypertension syphilitique dite solitaire (*Paris méd.*, 5 juillet 1924).

(2) Lian et Blondel, Hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (*Presse méd.*, 31 août 1927).

(3) Lian et Blondel, Hypotension artérielle permanente d'allure idiopathique (*Rapport au XXe Congrès franç. de méd.*, octobre 1929, Montpellier).

Il s'agissait d'une malade âgée de quarante-huit ans, entrée dans notre service pour une asthénie considérable. Elle pouvait à peine se tenir debout, et elle tombait si on ne la soutenait. Un examen de la malade avait révélé une abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Il n'existait ni signe d'Argyll-Robertson, ni douleur à la pression des masses musculaires, ni incoordination des mouvements. On trouva une tension artérielle de Mx 8, Mn 5 avec un I° de 7. Le pouls était à 100. Le cœur était normal. La séro-réaction de Wassermann fut trouvée ultra-positive. Un traitement par le bismuth fut institué à raison de deux injections par semaine. Après un mois de ce traitement se produisit une véritable résurrection. La malade, qui était dans un état d'asthénie profonde, tant physique qu'intellectuelle, commence à sortir de son apathie. Elle marche spontanément, s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle. Sa tension artérielle s'élève de Mx 8-Mn 5, à Mx 15-Mn 8 en un mois à peine.

Or, chez cette malade, les signes eussent pu être moins accentués, ou rétrocéder spontanément ou ne s'améliorer qu'incomplètement, et enfin aboutir à une hypotension artérielle permanente dont l'origine serait restée difficile à préciser, si l'hypotension n'avait pas été observée à ses débuts.

Enfin nous signalerons l'opinion de Meineri (4), qui considère que l'hypotension prolongée chez les syphilitiques est un signe d'évolution de leur maladie. C'est là une opinion un peu trop tranchée peut-être, mais intéressante à connaître, puisque la mensuration de la tension artérielle est un examen très facile, à la portée de tous.

(4) Meineri, *Journ. italien des maladies vénér. et de la peau*, 1922.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU FRUSTE ET RHUMATISME CARDIAQUE A ÉVOLUTION GALOPANTE

PAR

P. ABRAMI, A. LICHTWITZ et ROBERT-WALLICH

Depuis les travaux de Vaquez, de Laubry, de Ribierre et Pichon, de Lian, pour ne citer que ceux de l'école française, le caractère accessoire des manifestations articulaires souvent frustes de la maladie de Bouillaud, en regard de l'importance de l'atteinte cardiaque, apparaît comme une notion bien établie, même chez l'adulte.

Cependant, nous croyons utile de rapporter l'observation ci-dessous qui a le mérite de montrer l'allure véritablement galopante, brûlant toutes les étapes habituelles d'une endo-myocardite rhumatismale, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu fruste, qui a abouti en quelques semaines à la grande insuffisance cardiaque totale, bien que les lésions endocarditiques aient porté uniquement sur le seul orifice aortique, affection à l'ordinaire longtemps compensée, surtout chez les sujets jeunes.

Hos..., manœuvre, âgé de vingt-trois ans, entre dans le service le 14 avril 1931, pour des phénomènes de dyspnée intense, accompagnés de cyanose.

Tous ces accidents sont d'apparition récente. Au mois de février dernier, le malade, qui avait jusque-là toujours été parfaitement bien portant, présente, pendant une huitaine de jours environ, une courte période pendant laquelle il se sent un peu fébricitant, tousse, a des sueurs profuses et présente quelques douleurs localisées, à type rhumatismal, au niveau des articulations du bras gauche, poignet, coude, épaule ; aucune autre articulation n'est atteinte, et le malade ne cesse son travail que pendant quarante-huit heures, et se contente, sur les conseils d'un médecin, de quelques frictions locales des articulations douloureuses au salicylate de méthyle.

Huit jours après ces phénomènes, il présente pour la première fois de la dyspnée d'effort, au moment de son travail, ou lorsqu'il monte des étages. Ces phénomènes vont en s'accentuant dans le courant du mois de mars. Il présente alors de l'essoufflement, même spontané, nocturne, et ce sont ces symptômes qui l'amènent à l'hôpital.

Avant d'aller plus loin, il importe d'insister sur ce fait que le malade, bien que faisant des travaux de force, n'a jamais présenté le moindre essoufflement avant son atteinte articulaire fruste du mois de février dernier, et que, par ailleurs, ayant passé l'année dernière et il y a deux ans des conseils de revision, il n'a été trouvé porteur d'aucune cardiopathie.

A l'examen, ce qui frappait d'emblée dès qu'on examinait le malade, c'était une cyanose des pommettes, du nez, des oreilles, des mains, de la face antérieure des genoux et des pieds. Au niveau des pieds, on notait également un léger œdème qui remontait jusqu'aux malléoles.

Le malade était dyspnéique, légèrement polypnéique et demandait à être assis dans son lit.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire révélait une pointe abaissée dans le sixième espace intercostal et battant en dehors de la ligne mamelonnaire. Le choc apexien donnait par instants l'impression d'un rythme de galop. A l'auscultation, on entendait d'une part un double souffle aortique, souffle systolique doux, se propageant vers le cou, souffle diastolique plus rude, se propageant vers l'appendice xiphoïde et la pointe du cœur. D'autre part, suivant les jours, dans la région apexienne, tantôt un rythme de galop, tantôt un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, tantôt un roulement de Flindt. Les bruits du cœur sont du reste très assourdis ; l'orthodiagramme du cœur montre un cœur triangulaire, avec grosse hypertrophie du ventricule gauche, mais également saillie des cavités droites, pas de dilatation de l'aorte ni de l'arc moyen.

Les signes périphériques montrent un pouls fort, bondissant, dépressible, régulier, avec une tension artérielle à 11/3 et un pouls capillaire très facile à mettre en évidence au niveau du front et des ongles.

Par ailleurs, on trouve un volumineux foie cardiaque douloureux, qui descend jusqu'au niveau de la ligne ombilicale, bien que le bord supérieur ne soit pas abaissé.

L'examen pulmonaire révèle chez ce malade, qui présente une petite toux fréquente, une légère submatité des deux sommets et une matité plus franche de la base droite avec abolition des vibrations vocales et diminution du murmure vésiculaire. A ce niveau, une ponction exploratrice pratiquée a révélé l'existence d'un léger épanchement constitué par un liquide clair, citrin, sérofibrineux, avec placards endothéliaux et lymphocytes. La recherche des bacilles de Koch dans les crachats s'est montrée négative.

L'examen radiographique des sommets les a révélés indemnes, mais a montré des hiles encombrés de gros ganglions.

Notons par ailleurs que l'examen du système nerveux a révélé une abolition des deux réflexes rotuliens, ne faisant pas sa preuve chez ce malade qui ne présente ni antécédent ni stigmate de syphilis.

Notons enfin que l'état général du malade est bon, qu'il n'a présenté dans le service aucune élévation de température, que les hémocultures pratiquées sont restées négatives, que sa formule sanguine est normale, que ses urines sont claires et ne contiennent ni sucre ni albumine, ni hématies, ni cylindres, aucun signe en un mot qui permette de penser à la possibilité d'une endocardite infectieuse maligne surajoutée.

Le malade a été soumis à un double traitement par le salicylate de soude, d'une part, par l'ouabaïne et une solution iodée intraveineuse d'autre part. Jointes au repos, ces deux thérapeutiques ont eu un effet salutaire : la dyspnée du malade a diminué, son bruit de galop a disparu, sa tension artérielle maxima est remontée de deux unités, son foie a diminué de volume, mais, bien entendu, il conservait une dilatation cardiaque aussi importante qu'à l'entrée et une fatigabilité à l'effort extrêmement rapide.

Dans cette observation, plusieurs points sont très remarquables : d'abord la rapidité avec laquelle sont apparus les premiers signes d'insuffisance cardiaque huit jours après une atteinte articulaire si fruste qu'elle n'a arrêté le malade que

deux jours dans son travail, et cela chez un sujet dont l'intégrité cardiaque antérieure avait été vérifiée par des examens médicaux et par l'absence totale de toute dyspnée d'effort, malgré un métier très dur.

Par ailleurs, à partir du moment où se sont établis les signes d'insuffisance cardiaque, non seulement ces signes ont évolué avec une rapidité extrême, puisque c'est en sept semaines que les phénomènes ont progressé et se sont développés, le forçant à entrer à l'hôpital, mais aussi, au moment de cette entrée, ce ne sont pas les phénomènes d'insuffisance ventriculaire gauche que l'on a l'habitude de constater dans les insuffisances aortiques qui dominaient; au contraire, c'étaient des phénomènes d'insuffisance ventriculaire droite avec dyspnée, cyanose, œdèmes, volumineuse hépatomégalie douloureuse. Les phénomènes d'insuffisance ventriculaire gauche existaient certes, ainsi que l'attestait la seule dilatation considérable du ventricule gauche, mais ils étaient masqués par une insuffisance cardiaque totale.

Seule une myocardie évolutive rapide surajoutée pouvait rendre compte de ces phénomènes que l'endocardite aortique ne pouvait expliquer. Et cependant, malgré cette évolution rapide, aucune manifestation fébrile n'a été constatée pendant son séjour à l'hôpital.

M. Laubry, qui a bien voulu nous donner son avis sur le malade, après l'avoir soigneusement examiné, a souligné l'importance, prépondérante dans ce cas, du facteur myocarditique surajouté qui seul peut expliquer les phénomènes d'insuffisance ventriculaire droite rapide qui sont venus corser et même masquer en partie la symptomatologie de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Avec cet auteur, il faut en effet insister sur les inégalités de résistance des différents myocardes devant des infections endocarditiques amenant des insuffisances valvulaires, habituellement bien compensées comme les insuffisances aortiques, mais donnant quelquefois lieu au contraire à des évolutions galopantes, par suite de la défaillance myocardique, que celle-ci soit le fait d'une myocardite infectieuse évolutive rhumatismale, comme dans le cas actuel, ou d'un état préalable d'insuffisance fonctionnelle : de myocardie.

Quoi qu'il en soit et aussi imprévisible qui puisse être par avance le coefficient des réactions du myocarde, il faut retenir que tous les cœurs ne sont pas égaux devant l'infection rhumatismale et qu'un même ordre de lésions endocarditiques peut, même en l'absence de toute évolution articulaire ou fébrile apparente, amener des réactions évolutives et une décompensation très rapide du cœur, brûlant toutes les étapes habituelles.

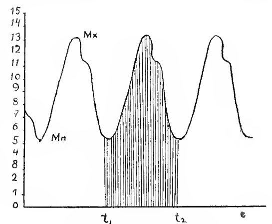
LA PRESSION MOYENNE
SA MESURE ET SON INTÉRÊT POUR LA CLINIQUE

PAR

Pierre GLEY et D.-M. GOMEZ

Il y a longtemps que les physiologistes peuvent mesurer la pression moyenne grâce au manomètre compensateur de Marey ; cet instrument est un simple manomètre à mercure en U dont une des branches porte un rétrécissement amortissant les oscillations de la colonne mercurielle qui s'établit ainsi à un niveau égal à celui de la moyenne. Dans le domaine de la clinique, Potain avait pu la déterminer par une méthode indirecte chez des sujets présentant du dicrotisme du pouls bien apparent. En dehors de lui, personne ne s'en est occupé, et la plupart ignorent même ce que c'est en réalité.

Pour bien comprendre ce qu'est la pression



Tracé sphygmographique (fig. 1).

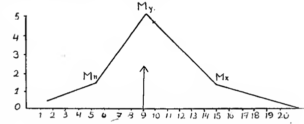
moyenne, le mieux est de considérer la courbe de la pression artérielle à l'intérieur des vaisseaux, telle qu'elle est fournie par un sphygmogramme (voy. fig. 1). On voit qu'au cours d'une révolution cardiaque cette pression passe par une infinité de valeurs successives, de sorte qu'elle oscille entre deux niveaux extrêmes, la maxima et la minima. La pression moyenne est simplement la moyenne de toutes ces valeurs. En examinant par exemple sur la figure 1 les variations de la pression entre t_1 et t_2, la pression moyenne à ce moment est la moyenne du nombre infini d'ordonnées allant de zéro à la courbe et proportionnelles à la pression que l'on peut écrire entre t_1 et t_2 Notons qu'il ne faut pas confondre la moyenne ainsi comprise avec la simple moyenne arithmétique entre la maxima et la minima que certains auteurs ont calculée, cette dernière étant la

moyenne de deux valeurs seulement de la pression artérielle, alors que la vraie moyenne est la moyenne de toutes ses valeurs successives.

Cette pression moyenne, que Pachon a appelée « moyenne dynamique » ou « pression efficace » pour bien la distinguer de la moyenne arithmétique de la maxima et la minima, est restée longtemps insaisissable chez l'homme. Du moins on le croyait, car Marey, en découvrant le phénomène des oscillations, avait dit que son maximum répond à la minima. Cependant il n'avait pas fait d'expérience pour vérifier son opinion et il a été donné plus tard à ceux qui les ont faites de constater qu'au contraire ce moment des oscillations répond à la pression moyenne. C'est Pachon qui le premier, dans une expérience sur son schéma de circulation, appareil hydraulique qui reproduit les phénomènes de la mécanique circulatoire, a observé que la contre-pression qui fournit les oscillations les plus grandes a la même valeur que la pression moyenne mesurée directement par le manomètre compensateur (1). La méthode oscillométrique permet donc, en réalité, de mesurer avec une grande facilité cette pression moyenne qui paraissait échapper à nos investigations. La complexité des phénomènes biologiques est telle que de bons esprits hésitent à admettre la similitude des phénomènes qui se passent dans une simple canalisation hydraulique avec ceux qui ont lieu dans les vaisseaux. C'est pour lever toute hésitation à ce sujet que nous avons réalisé une série d'expériences analogues à celle de Pachon et destinées à vérifier l'application de son résultat à l'organisme vivant (2). Dans nos expériences, faites sur le chien, nous avons obtenu les oscillations au niveau même d'une artère en enfermant celle-ci dans un manchon étanche destiné à exercer la contre-pression; d'autre part, la pression moyenne était mesurée directement au moyen du manomètre compensateur de Marey. Comme Pachon l'avait vu sur son schéma, nous avons constaté que le maximum d'amplitude des oscillations a lieu quand la contre-pression a la valeur de la pression moyenne. Il nous semble donc qu'on peut admettre sans hésitation la correspondance entre la moyenne et les oscillations maximales.

***

Passant maintenant à la réalisation de la mesure de la pression moyenne chez l'homme, nous croyons que le plus sûr moyen d'y arriver, quoiqu'il soit un peu laborieux, est d'abord de relever le tracé des oscillations ou courbe oscillographique (voy. fig. 2). Pour cela, on note l'amplitude des oscillations de la grande aiguille de l'oscillomètre de Pachon pour chaque valeur de la contre-pression lue sur le petit manomètre de l'appareil. Puis on construit un graphique à l'aide de ces chiffres en portant en ordonnées les amplitudes des oscillations et en abscisses les contre-pressions correspondantes. C'est ainsi, par



Tracé oscillométrique recueilli sur un sujet normal (fig. 2).

exemple, que sur la figure 2 on voit que pour une contre-pression de 9 centimètres de mercure, les oscillations étaient de 5 divisions de l'oscillomètre. Sur cette courbe de la figure 2, l'oscillation maximale répond à une contre-pression de 9; par conséquent, dans ce cas, la pression moyenne du sujet qui l'a fournie était de 9 centimètres de Hg.

Bien entendu, il faut observer certaines précautions sans lesquelles le résultat serait faussé. Ce sont d'ailleurs des précautions plus ou moins communes à toutes les mesures de pression chez l'homme.

Il faut d'abord que le membre sur lequel est appliqué le brassard se trouve au même niveau que la base du cœur, soit que l'on fasse coucher le patient, soit que l'on place son bras au niveau du cœur. Si, en effet, ce niveau était différent, la hauteur de la colonne sanguine les séparant s'additionnerait ou se retrancherait du chiffre vrai de la moyenne, suivant que le bras serait au-dessous ou au-dessus du cœur.

D'autre part, le brassard doit être appliqué très étroitement avant d'être gonflé. S'il est posé, en effet, d'une manière lâche, il faut y introduire une quantité trop grande d'air et l'amplitude des oscillations diminue.

Le sujet doit être au repos depuis quelques minutes afin de ne pas rencontrer les réactions vaso-motrices dues à l'émotivité et surtout marquées au début de l'examen. Ces réactions vaso-motrices peuvent modifier l'allure de la courbe oscillographique. Au cas où ces phénomènes sont très marqués, il est bon de procéder à quelques gonflages successifs du brassard, ce qui peut faire céder les spasmes de l'artère. Dans

la même intention, il vaut mieux relever la courbe des oscillations en une seule fois, procédant par décompressions successives, contre-pression par contre-pression, aussi rapidement que possible au lieu de dégonfler et de regonfler le brassard entre chaque mesure.

Inutile de souligner l'importance qu'il y a à bien fermer hermétiquement le séparateur de l'oscillomètre; s'il reste entr'ouvert, les oscillations sont très atténuées et la lecture de la moyenne difficile.

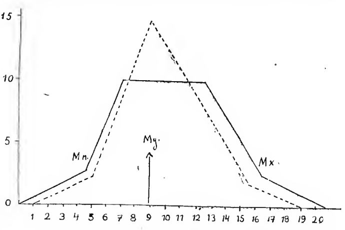
Malgré toutes ces précautions, il arrive quelquefois, et surtout dans quelques cas d'insuffisance aortique type Corrigan, dans certaines hypertensions artérielles et dans la maladie d'Adams-Stokes avec ralentissement exagéré des battements, en somme chez des sujets porteurs d'une grande pression différentielle, que la détermination de la moyenne paraisse impossible. On constate alors que l'amplitude des oscillations est la même pour plusieurs valeurs de la contre-pression et la courbe oscillographique affecte une forme en plateau (voy. fig. 3). Mais on peut facilement y remédier. Il suffit pour cela, dans presque tous les cas, d'employer un brassard très large au lieu du brassard étroit qui est souvent fourni avec les oscillomètres. Avec un brassard de 12 centimètres de large, bien appliqué, ces plateaux deviennent très rares; avec un brassard de 14 centimètres, ils sont tout à fait exceptionnels.

Chez les malades en état d'arythmie complète avec accélération du pouls, la détermination de la moyenne est difficile, du fait qu'elle varie constamment. L'oscillation maximale se déplace. Toutefois elle varie moins d'une pulsation à l'autre que la maxima et la minima, et on obtient des chiffres très voisins, alors que, comme on le sait, la maxima peut varier d'une façon considérable dans ces cas, rendant toute mesure approximative impossible.

* * *

Avant de mesurer cette pression moyenne chez les sujets pathologiques, il est nécessaire de connaître sa valeur normale. En général, elle est de 9 centimètres de Hg. Les conditions physiologiques ne l'influencent pas. La digestion, l'effort physique, le sexe, la menstruation, ne la modifient pas. On sait, au contraire, que la maxima varie, dans ces cas, souvent d'une façon considérable. Sur le sujet couché, on trouve la pression moyenne égale dans tous les points de l'arbre artériel. Cela est intéressant à noter, car la pression maxima varie considérablement suivant l'endroit où on la mesure; elle est notablement plus élevée au membre inférieur qu'au membre supérieur.

La seule condition qui fasse varier à l'état normal la pression moyenne, c'est l'âge du sujet. Ainsi, d'après les mesures effectuées sur un grand nombre de sujets sains, par MM. Vaquez et Kisthinios (3) et par nous-mêmes, cette pression est de 8 à 9 entre dix et vingt-cinq ans, de 8 à 11 entre vingt-cinq et cinquante ans. Au-dessus de cet âge, la pression moyenne varie entre 9 et 11. Cependant à tous les âges c'est le chiffre de 9 que l'on trouve le plus souvent, et le chiffre de 11 est déjà dans les limites de la pathologie.



Tracés oscillométriques pris sur un malade atteint d'insuffisance aortique type Corrigan (fig. 3).

En traits pleins : oscillations recueillies avec un brassard de 7 centimètres de large; en pointillé, tracé obtenu avec un brassard de 12 centimètres. On voit qu'avec ce dernier brassard l'oscillation maximale se détache avec toute sa netteté, alors qu'avec un brassard étroit les oscillations ont une même amplitude pour plusieurs contre-pressions.

* * *

L'étude clinique de la pression moyenne est seulement à son début. Elle a cependant donné déjà des résultats très intéressants qu'on va voir maintenant.

On sait que de toutes les affections valvulaires, l'insuffisance aortique endocardique (maladie de Corrigan) est celle qui est le plus souvent compatible avec une existence normale, à tel point qu'on a dit d'elle que c'est plutôt une infirmité qu'une véritable maladie. Parmi ses nombreux symptômes, la plupart sont dus au changement du régime des pressions extrêmes : pouls bondissant, pouls capillaire, danse des artères, double souffle

crural, signe de la luette, etc. En opposition à cette modification de la pression maxima et minima, la pression moyenne est au contraire normale au cours de cette affection, ainsi que Fontan, élève de Pachon, l'a constaté et que nous-mêmes l'avons vérifié sur un grand nombre de malades. Or, il est bien évident que la pression moyenne, vraie expression synthétique du régime de pression variable qui règne dans les vaisseaux, traduit, mieux que tout moment particulier de cette pression, l'effort que fournit le cœur et la façon dont l'irrigation des autres organes est assurée, toutes choses égales du côté des artères. Le fait qu'elle reste normale dans cette affection nous fait comprendre pourquoi les malades qui en sont porteurs souffrent si peu.

On a discuté pour savoir si les sujets présentant une maxima et une minima basses devaient être considérés ou non comme pathologiques. Certains auteurs ont conclu affirmativement et ont décrit même sous le nom de maladie hypotensive ce qu'ils croient être une nouvelle affection. Cependant chez ces sujets ou du moins sur ceux que nous avons examinés, la pression moyenne était normale malgré l'abaissement des pressions extrêmes. Leur régime circulatoire était donc assuré comme d'habitude et il nous paraît difficile, dans ces conditions, de les considérer comme des malades.

Plus intéressante encore est la mesure de la moyenne chez les hypertendus. Lorsque cette affection est confirmée, la pression moyenne est anormalement élevée. Sa seule détermination permet donc de faire le diagnostic. Mais, ainsi que nous l'avons vu sur un grand nombre de malades, son augmentation est mieux en rapport avec la gravité de l'affection que celle des pressions extrêmes. L'hypertrophie du ventricule gauche, sa dilatation et sa défaillance à un stade avancé de l'hypertension, la symptomatologie fonctionnelle et subjective des sujets, sont toujours en rapport étroit avec l'élévation de la pression moyenne, alors qu'elles peuvent être moins marquées chez des sujets présentant une maxima très haute mais une moyenne peu exagérée. La pression moyenne traduit donc plus fidèlement que la maxima la gravité de l'affection. Il est évident qu'une place importante doit être réservée à l'ancienneté de l'hypertension, aux lésions viscérales, etc., qui, comme on le sait, constituent autant de facteurs susceptibles, à eux seuls, d'aggraver l'évolution de la maladie.

On voit assez souvent des sujets qui viennent consulter pour des signes mineurs de l'hypertension artérielle : céphalées à siège occipital, troubles de la vue, vertiges, palpitations, crampes dans les mollets, etc., et qui, à l'examen, ont une pression systolique et une diastolique à peine augmentées, parfois tout à fait normales. Aucune des méthodes cliniques actuelles ne permet de porter le diagnostic d'hypertension. Cependant, si l'on cherche leur pression moyenne, on trouve qu'elle est de 12, 13 ou de 14 centimètres de mercure, chiffres nettement supérieurs par conséquent au chiffre normal. On doit les considérer comme des hypertendus, et un examen radioscopique montre presque constamment une hypertrophie du ventricule gauche ou bien des modifications aussi bien quantitatives que qualitatives des parois aortiques, analogues à celles que l'on voit habituellement dans l'hypertension confirmée. Il est fort probable que, dans beaucoup de cas, la période initiale de l'hypertension artérielle peut être ainsi décelée par la mesure de la pression moyenne. Notons qu'au point de vue physiologique une élévation minime de la pression moyenne a beaucoup plus de conséquences qu'une augmentation considérable de la maxima. La moyenne est vraiment la meilleure expression de la charge hydraulique que supportent les parois vasculaires, et ses variations ont une importance infiniment plus grande que celles des pressions extrêmes.

Au cours de la grossesse et du travail, la pression moyenne est normale, comme l'ont vu d'une part Lévy-Solal et Kisthinios et d'une autre le professeur Couvelaire. Lorsque la grossesse se complique d'éclampsie, la pression moyenne subit des variations du plus haut intérêt. MM. Vaquez et Nobécourt avaient soutenu autrefois que les accidents éclamptiques tenaient à une élévation excessive de la pression maxima. Cependant, ce fait, confirmé par beaucoup d'auteurs, ne l'a pas été par tous. Or, l'étude de la pression moyenne nous donne la clef de cette contradiction. De même qu'il y a des élévations de la pression moyenne sans élévation de la maxima chez les hypertendus, de même il y a des éclamptiques qui ont une maxima normale ou à peu près, mais leur pression moyenne est toujours élevée. L'éclampsie est donc bien en rapport avec l'hypertension, mais pour mettre en évidence cette relation dans tous les cas, il fallait considérer la pression moyenne. Il résulte de cette constatation que l'élévation de la pression moyenne chez les femmes enceintes prend une importance pronostique très importante. Elle doit faire redouter l'éclosion des crises éclamptiques et, dans l'éclampsie confirmée, elle permet de porter un pronostic.

A ce point de vue, l'histoire du glaucome est calquée sur celle de l'éclampsie. En 1904, M. Va-

quez a montré que la maxima est élevée dans cette affection. Confirmée par certains, niée par d'autres, cette relation doit être conservée en remplaçant le mot de systolique par celui de moyenne. Comme celle des éclamptiques, la pression moyenne des glaucomateux est presque toujours élevée, ainsi que Bailliart et l'un de nous en même temps que Rollet (de Lyon) l'ont constaté, alors que très souvent leur maxima est normale.

Tous ces faits, récemment mis en évidence, montrent à notre sens l'intérêt pour la pratique médicale que présente l'introduction de la pression moyenne dans la clinique. De même qu'elle est pour le physiologiste la meilleure expression du régime de l'hydraulique circulatoire, elle nous paraît être, pour le clinicien, le témoin le plus fidèle des troubles de ce régime.

Bibliographie.

1. V. PACHON, Sur la pression moyenne dynamique du sang dans les artères ou pression efficace artérielle (*C. R. Soc. de biol*, t. LXXXIV, p. 868, 1921).

2. P. GLEY et D.-M. GOMEZ, La détermination de la pression moyenne par la méthode oscillométrique (*Journ. de phys. et pathol. générale*, n° 1, t. XXIX, p. 38, 1931).

3. P. GLEY et D.-M. GOMEZ, La détermination des pressions moyenne et minima par la méthode oscillométrique (*La Presse médicale*, n° 16, 25 février 1931).

4. VAQUEZ, P. GLEY et D.-M. GOMEZ, Une nouvelle étape de la sphygmomanométrie (*La Presse médicale*, n° 16, 25 février 1931).

5. H. VAQUEZ et D.-M. GOMEZ, Pression moyenne et hypertension artérielle (*Bulletin de l'Académie de médecine*, n° 7, t. CV, 17 février 1931).

6. P. BAILLIART et D.-M. GOMEZ, La pression moyenne dans le glaucome (*Bull. de l'Académie de médecine*, n° 12, 24 mars 1931).

7. D.-M. GOMEZ et LAJOIE, Les modifications de la pression artérielle et surtout de la pression moyenne à la suite de l'effort chez les sujets normaux et chez les hypertendus (*La Presse médicale*, n° 32, p. 586, 22 avril 1931).

8. H. VAQUEZ, KISTHINIOS et PAPAIOANNOU, Pression moyenne constante sphygmométrique (*La Presse médicale*, n° 32, 1931).

LE RHODANATE DE POTASSIUM DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION

PAR

le Dr Albert BÉNICHOU

Un récent mémoire de Fineberg (1), analysé ici même par M. Jean Lereboullet, a été à l'origine de ces recherches. Nous avons retrouvé, dans le travail original de l'auteur américain, d'abondantes références bibliographiques, parmi lesquelles nous avons particulièrement consulté l'article de Westphal (2) et celui de Gager (3).

Le mémoire de Fineberg s'appuie sur l'examen de 58 hypertendus, sans néphrite chronique, suivis pendant six mois consécutifs à l'hôpital du Mont-Sinaï, de New-York. Pendant les trois premiers mois d'observation, Fineberg a traité ses malades par le repos, le régime et les sédatifs nerveux : les troubles fonctionnels ont été très améliorés d'une façon générale, mais 37 p. 100 de ces hypertendus seulement ont réagi à cette thérapeutique par une chute nette de leur pression artérielle (abaissement de plus de 3 centimètres de Hg de la maxima, de la minima ou des deux chiffres). Par contre, 63 p. 100 des sujets gardaient leur pression artérielle inchangée après cette cure. C'est dans ce lot de malades réfractaires au traitement ordinaire que Fineberg a choisi 13 sujets qui ont reçu 0gr,10 de rhodanate de potassium trois fois par jour, sans obtenir de résultats convaincants.

Puis le clinicien américain a triplé la dose de médicament, administrant 0gr,30 trois fois par jour à 22 hypertendus réfractaires au traitement classique : dès les deux premières semaines de ce traitement, 12 de ces malades, soit 57 p. 100, montrèrent une chute de pression artérielle de 3 centimètres ou davantage, sans amélioration parallèle de leurs troubles fonctionnels. Fineberg termine son mémoire en ces termes : « L'amélioration subjective fut plus grande quand le traitement par les sédatifs nerveux fut employé, tandis que l'abaissement de pression fut plus marqué par l'emploi du rhodanate de potassium. »

La seule critique qu'on puisse adresser à ce très consciencieux mémoire, c'est que, dans la première partie de son étude, le clinicien américain n'a pas séparé les effets sur la pression artérielle du repos et du régime d'une part, de ceux des sédatifs nerveux d'autre part. Nous avons décidé de reprendre cette étude sur un lot d'hypertendus

(1) H. FINEBERG, *Journal of the American medical Association*, vol. XCIV, p. 1822, 7 juin 1930.

(2) K. WESTPHAL, *Münchener med. Wochenschrift*, vol. LXXIII, p. 1187, 16 juillet 1726.

(3) L.-T. GAGER, *Journal of the American medical Association*, vol. XC, p. 82, 14 janvier 1928.

en les suivant pendant trois étapes thérapeutiques :

1° repos et régime ;

2° repos et régime + sédatifs nerveux ;

3° repos et régime + rhodanate de potassium.

Les médicaments. — Nous nous sommes servi de différents échantillons de rhodanate de potassium provenant de sources françaises et étrangères, et qui se sont montrés de valeur thérapeutique sensiblement identique, bien que présentant entre eux de légères différences : l'un d'eux contenait des quantités appréciables d'hyposulfite ; un autre contenait des traces de cyanure. Nous avons donc jugé prudent de faire systématiquement recristalliser le sel et nous l'avons fait conserver dans un exsiccateur : le rhodanate de potassium est en effet un sel très hygroscopique, et l'eau qu'il absorbe peut fausser les résultats des pesées, d'où des erreurs de posologie. En nous basant sur les doses employées par Fineberg, nous avons fait préparer une solution contenant 0gr,01 de rhodanate de potassium pur par goutte, chacun de nos malades absorbant 30 gouttes de cette solution avant les repas du matin, de midi et du soir, soit 0gr,90 *pro die*.

Aucun de nos malades n'a manifesté de symptômes d'intolérance, certains ayant pris le médicament pendant deux mois consécutifs. Un seul a présenté un très léger coryza : fait intéressant, étant données les ressemblances pharmacodynamiques curieuses des rhodanates avec les iodures.

Comme sédatif nerveux, nous avons choisi l'hydrate de chloral, chaudement recommandé par Martinet dans le traitement des hypertendus, en l'employant à petites doses sédatives : une cuillerée à café de sirop de chloral avant les repas de midi et du soir, soit 0gr,60 environ, d'hydrate de chloral par jour.

Résultats statistiques. — Nous avons suivi en tout 30 hypertendus ayant une tension artérielle maxima comprise entre 17 et 28 centimètres au Vaquez. Aucun de ces sujets ne présentait une azotémie supérieure à 0gr,60 par litre.

Nous avons arbitrairement admis, pour nous placer dans les mêmes conditions que les auteurs américains, qu'une chute de 3 centimètres de Hg sur la maxima ou la minima constituait un abaissement net de la pression artérielle.

Voici le résultat de nos expériences :

1° Chez nos 30 malades, un repos d'un mois, avec un régime surveillé et une ingestion réduite de liquide, a entraîné dans un tiers des cas un abaissement permanent de 3 centimètres ou davantage de la pression artérielle. Chez 20 malades, par contre, nous n'avons pas obtenu un abaissement aussi accentué.

2° Sur ces 20 malades résistant à la cure hygiéno-diététique, l'administration quotidienne de 0gr,60 d'hydrate de chloral pendant trois semaines a, chez presque tous les sujets, déterminé une sensation remarquable de détente, et une amélioration certaine des troubles fonctionnels ; par contre, 4 seulement, soit 20 p. 100, ont vu leur pression artérielle baisser sous l'influence de ce traitement. Cependant, par la suite, en donnant la même dose de chloral aux 10 malades qui avaient déjà été améliorés par le repos et le régime, nous avons obtenu chez 8 d'entre eux une nouvelle chute de pression artérielle allant de 1 à 3 centimètres de mercure.

3° Parmi les 16 malades réfractaires tout à la fois au régime, au repos et au traitement sédatif, 15 ont accepté de suivre le traitement par le rhodanate de potassium. Pour 5 d'entre eux, l'échec de la médication a été à peu près complet ; mais 10 ont vu leur pression artérielle baisser de 3 centimètres ou davantage en deux à cinq semaines, soit 63,3 p. 100 de succès. Cependant, dans l'ensemble, les troubles fonctionnels ont été moins régulièrement améliorés que par le traitement sédatif.

Discussion des résultats. — Si l'on compare ces résultats avec ceux des auteurs américains, on constate qu'ils concordent dans l'ensemble.

En ce qui concerne les effets du rhodanate de potassium, nos résultats sont un peu supérieurs à ceux de l'auteur américain : 63,3 p. 100 d'abaissement de la pression artérielle chez des sujets non améliorés d'autre façon, contre 57 p. 100 à l'hôpital du Mont-Sinaï. Ce médicament, très peu toxique et très maniable, nous paraît donc mériter la place honorable que lui réservent les cliniciens américains dans le traitement de l'hypertension.

Notre étude nous a permis de plus de dissocier les essais de la cure de régime et de repos, de ceux des médicaments sédatifs du système nerveux chez nos malades. Cette distinction est absolument indispensable : on ne saurait en effet se montrer trop circonspect dans l'appréciation des effets d'une médication quelconque chez des hypertendus.

En conclusion, il nous semble qu'il y aurait avantage à procéder dans le traitement courant de la plupart des hypertendus comme nous l'avons fait dans un but d'étude. Nous pensons qu'en alternant par cures successives et intercalaires les médicaments spasmolytiques et sédatifs, puis les médicaments nettement hypotenseurs, tel le rhodanate de potassium, on pourrait obtenir, du moins dans un certain nombre de cas, un résultat clinique satisfaisant dans le traitement des hypertendus.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

QUELQUES TRAITEMENTS RÉCENTS DES ARTHRITES GONOCOCCIQUES AIGUES (1)

PAR

H. MONDOR

J'ai étudié les arthrites gonococciques, il y a trois ans, dans une longue monographie où leurs traitements si variés sont décrits et comparés en 160 pages.

Si je me permets de le rappeler, c'est seulement pour vous prier de me laisser limiter, à mon gré, la conférence que mon ami M. professeur Gougerot m'a fait l'honneur de me demander.

Afin de vous éviter et de m'éviter le plus possible l'ennui des répétitions, afin de ne pas consentir à n'apporter paresseusement ici que le résumé du travail dont je viens de parler, et, surtout, pour ne pas en rester à mes informations de 1928 et ne pas risquer de trop juger en chirurgien, j'ai préféré, écartant tout projet d'étude générale ou concluante, essayer de faire l'inventaire de ce qui a été publié dans ces trois dernières années.

Avoir lu à peu près tout ce qui fut écrit sur cette question et s'être instruit de celle-ci grâce à 150 observations personnelles, ne faciliterait pas, vous le devinez, la tâche du conférencier d'une heure, s'il ambitionnait de tout dire ou seulement de rester attaché à l'essentiel.

Aussi m'en tiendrai-je au simple examen des traitements les plus récemment prônés.

Avant, je tiens à déplorer, une fois de plus, la dénomination tenace de rhumatisme blennorragique et à souhaiter qu'elle soit remplacée par celle d'*arthrite gonococcique*.

Si Fournier pouvait se féliciter, lorsqu'il faisait triompher ce nom de *rhumatisme*, en 1867, de ce qu'il fût vague, il semble bien que les auteurs qui le conservent actuellement ne le veulent pas charger d'un sens beaucoup plus précis, puisqu'ils rappellent que rhumatisme veut dire étymologiquement *fluxion* et pratiquement *maladie à déplacement d'humeur*.

Que la notion de fluxion puisse en 1931 suffire à baptiser une maladie aussi grave conduit à un euphémisme dont on pourrait se résigner à ne voir que la cocasserie et la longue résistance, si nous ne savions pas qu'une maladie mal baptisée risque d'être une maladie mal connue et mal reconnue, c'est-à-dire mal traitée.

Un jour, on conviendra, sans doute, que le vocable antique, *rhumatisme*, lorsqu'il s'agit d'arthrite gonococcique, aura été une aussi forte entrave au progrès thérapeutique que le fut « typhlite » ou que le serait « rhumatisme tuberculeux », si nous laissions, par exemple, ranger sous cette dernière étiquette toutes les arthrites et ostéo-arthrites tuberculeuses.

Or, il s'agit bien, par la faute du gonocoque, d'arthrites et d'ostéo-arthrites. Qu'il y ait, en cours de gonococcie, des arthralgies toxiques, c'est possible, probable, mais comment appeler encore fluxion des lésions qui, en quelques jours, décalcifient, déforment tous les os du carpe, rongent par ostéite aiguë un olécrâne, un astragale, compromettent une colonne vertébrale dans toute son étendue, subluxent un tibia, détruisent, par une carie suraiguë, toute une tête fémorale, raccourcissent définitivement un membre inférieur de 5 à 6 centimètres? J'ai vu 8 luxations pathologiques de la hanche, plus de 40 ankyloses dont plus de 20 en position vicieuse, avec importantes altérations osseuses. Alors qu'il s'agit de diagnostics d'urgence et de précautions thérapeutiques et orthopédiques dont dépendant tant d'articulations menacées qu'on a pu, avec justesse, dire que le gonocoque détruit à lui seul plus d'articulations que tous les pyogènes réunis, n'est-il pas regrettablement, cruellement routinier de se contenter d'une dénomination presque dénuée de sens? C'est un regret que l'on formule d'ailleurs un peu partout, mais en vain : « Le terme de rhumatisme gonococcique est un terme malheureux», dit Cooperman, auteur à qui l'on doit le meilleur travail sur les arthrites des nourrissons ; « il devrait être banni de la terminologie. Il donne aux malades l'impression erronée que la guérison doit être complète et il donne au médecin une fausse sécurité ».

Il donne aussi au médecin l'excuse, presque, la facilité, au moins, d'une des erreurs les plus communes et les plus nuisibles, celle d'appeler rhumatisme articulaire aigu, pendant des semaines, pendant des mois, et de traiter par le salicylate (pendant vingt trois mois dans un cas dont je publierai un jour toute l'histoire), une *arthrite* à qui il faut beaucoup moins de temps pour mûrir des lésions irréparables.

Un exemple très récent : une jeune femme de vingt-deux ans a eu, pour une arthrite phlegmoneuse du poignet, crue rhumatismale et chez qui, cependant, la notion de gonococcie conjugale était facile à recueillir, 10 grammes chaque jour de salicylate par la bouche, du 20 avril au 1er novembre, et, dans le même temps, 12 injections intraveineuses de salicylate et de soufre colloïdal. Je la vis, trois mois après le début de sa maladie ; elle venait pour l'ankylose vicieuse du poignet (main tombante) qu'il fallut d'abord redresser. Il y avait encore une grosse tuméfaction périarticulaire, que le gonovaclydun ne fit fondre qu'incomplètement après douze injections. Mais le retour de la fonction, que fait espérer la radiographie, exigera des mois de patiente gymnastique.

Les traitements particulièrement étudiés dans ces

(1) Conférence faite le 16 avril 1931 à l'amphithéâtre Fournier, à l'hôpital Saint-Louis.

trois dernières années et seuls retenus dans cette leçon, je les rangerai dans l'ordre suivant :

1° *Traitements locaux de l'infection gonococcique à sa source ou dans ses repaires uro-génitaux.*

2° *Traitements généraux chimio thérapiques et par corps radioactifs.*

3° *Protéinothérapie.*

4° *Traitements biologiques dits spécifiques.*

5° *Traitements locaux de la métastase, c'est-à-dire de l'arthrite.*

Il est fréquent de voir les auteurs marquer leur préférence pour l'une ou l'autre de ces thérapeutiques : la vérité est dans leur association plutôt que dans leur élection exclusive. Aucun traitement isolé n'est sûrement suffisant : ceux qui ne traitent que l'urètre ne font pas assez ; ceux qui ambitionnent de traiter la septicémie laissent intactes les lésions de la source et quelquefois aussi celles de la métastase articulaire. Enfin le traitement seul de l'arthrite ne suffit pas non plus, puisqu'il laisse l'infection initiale capable de nourrir des rechutes et récidives.

1° **La lutte antigonococcique à la source même ou au repaire essentiel.** — C'est un vieux débat : le traitement de la maladie originelle guérira-t-il la complication? Ou bien cette complication, une fois installée, a-t-elle son existence tout à fait indépendante de l'infection causale et restera-t-elle indifférente à tout traitement de cette infection primitive? Ceci dit, il serait imprudent d'oublier que l'écoulement urétral ou vaginal n'est qu'une des manifestations, la plus voyante, de la blennorragie génitale, mais qu'elle est loin d'être une image fidèle de la virulence et de la durée réelle de l'infection : celle-ci a bien des repaires ; tarir l'écoulement, ce n'est pas toujours guérir la blennorragie, et laisser un petit foyer vésiculaire ou prostatique ou utérin, n'est-ce pas laisser une possibilité d'ensemencements répétés?

Aujourd'hui, je ne me sers, je le répète, que de documents récents ; voici, sur ce point, ceux que je retiens : *a*) traitement de la blennorragie aiguë chez la femme ; *b*) traitement des séquelles génitales de la blennorragie de l'homme ; *c*) traitements récents de la blennorragie aiguë.

a. Deux gynécologues, Kidd et Simpson, dans un ouvrage sur la gonococcie de la femme, disent avec un optimisme peu souvent égalé : « Les complications articulaires ne devraient pas traîner, sans traitement, dans les services de médecine. Aussitôt que le diagnostic correct a été fait, une guérison peut toujours être rapidement obtenue avec mouvements parfaits. Il n'est pas besoin de vaccins ou de drogues. Des applications locales au col, à l'urètre et des mouvements actifs par les malades elles-mêmes donnent vite la guérison. Puisse cette leçon pénétrer profondément dans l'esprit des médecins... Actuellement, toutes les arthrites sont aussitôt admises dans notre service spécial et nous n'avons jamais aucune crainte en ce qui concerne l'ankylose.. C'est un fait malheureux que bien des cas d'arthrites gonococciques chez la femme entrent d'abord en médecine et sont étiquetés rhumatisme articulaire aigu... L'ankylose devrait être une cause de honte pour le médecin ; elle signifie que le diagnostic précoce n'a pas été établi, que le traitement approprié n'a pas été fait. »

Quel traitement a donc à ce point satisfait ces auteurs qu'il les fasse si confiants? Un traitement bien simple : repos au lit, lavages urétraux au permanganate, badigeonnage du col et du vagin, chaque jour pendant trois ou quatre jours, puis un jour sur deux, avec une solution de flavine à 2 p. 100. « Telle est pour eux la clé du traitement des arthrites », à condition, ajoutent-ils, que le médecin ait une intelligence exercée et un grand pouvoir de persuasion, à condition aussi de faire attention aux masseurs, « plus de mal pouvant être fait par un massage mal conduit que par n'importe quel autre traitement ». A cette dernière remarque on peut s'associer pleinement. Mais à l'optimisme précédent, on ne peut souscrire. Les lavages de l'urètre de la femme et la toilette du col ne suffisent pas pour guérir une monoarthrite grave. Mais retenez qu'ils doivent être les premiers soucis du médecin et convenons, avec les auteurs, qu'ils ne sont pas toujours, dans la pratique, aussi minutieusement surveillés qu'il le faudrait.

b. **Les soins urétraux ne suffiraient pas chez l'homme**. — Les lésions urogénitales associées aux divers types d'arthrites, chez l'homme, ont été étudiées, dans 28 cas, par Mac Cahen et Solis Cohen. Deux fois, le foyer gonococcique était prostatique ; 26 fois, il était vésiculaire. Ces auteurs ont même vu (7 cas) les arthrites être bilatérales lorsque la vésiculite était bilatérale, être unilatérales si la vésiculite était unilatérale. Enfin, lorsque les arthrites survinrent, après guérison de la blennorragie urétrale (7 cas), et lorsqu'elles récidivèrent, après leur guérison apparente (5 cas), il y avait toujours infection des vésicules. Dans les cas aigus où l'association vésiculite-arthrite existait, la désinfection du foyer résiduel, c'est-à-dire l'injection de la solution de Pregl dans les vésicules, amena invariablement la chute de la température, la diminution des signes inflammatoires de l'articulation.

Mais, en regard de cette opinion, aussi triomphante, vous le voyez, que celle des gynécologues de tout à l'heure, nous placerons celle-ci : Werkheim, après le rapport enthousiaste de Stellwagen, sur le traitement des arthrites par les injections de solution de Pregl dans les vésicules séminales, a essayé. Il n'en a eu aucun résultat, pas plus que dans les cas traités par le massage de la prostate.

c. Nous pouvons nous demander maintenant, après ces affirmations excessives de l'efficacité sur les arthrites du traitement de la blennorragie urogénitale, si **les traitements nouveaux actuels de la blennorragie aiguë** laissent espérer, plus vite qu'autrefois, une action stérilisante sur l'infection gonococcique à son début.

Un travail de Wolfromm sur ce point est à citer parce qu'il est fait avec un esprit critique dans la recherche et un souci de précision dans la forme, dont on n'a pas, très souvent, dans la littérature concernant cette question, l'équivalent.

Wolfromm pendant plus de quatre ans et sur près de 100 malades a eu recours, pour traiter leurs blennorragies génitales, aux moyens suivants :

1° Sérothérapie locale par les sérums antigonococciques de Blaisot ;

2° Chimiothérapie par les injections intraveineuses de gonacrine ;

3° Chimiothérapie intraveineuse avec gonacrine, associée à la vaccinothérapie au gonagone ;

4° Vaccinothérapie au gonagone associée aux grands lavages urétro-vésicaux ;

5° Loco-vaccination (loco-vaccin du laboratoire Besredka) ;

6° Injection intra-urétrale de Kamarac 47 (nouvel antiseptique argentique d'origine finlandaise.

Voici les remarques de Wolfromm ; quelques-unes seraient bonnes à répéter, tout à l'heure, lorsqu'il faudra conclure, après l'énumération de tous les traitements des arthrites. « Je garde en face du traitement de la blennorragie une attitude très pessimiste et très sceptique ; chaque fois que je suis sur le point d'approcher d'une conclusion, je me demande si l'observation d'un nouveau groupe de malades n'est pas capable de me la faire rejeter, tant j'estime que les résultats du traitement de l'urétrite sont capricieux...

« En mes mains, aucun des traitements nouveaux ne s'est montré supérieur aux traitements classiques : argyrol et grands lavages.

« Les nouveaux procédés que j'ai utilisés peuvent être de bonnes armes de rechange. Je ne puis en conscience ni les prôner, ni les condamner. »

Voici en effet quelques-uns de ses chiffres : urétrites aiguës traitées au début par gonagone : 11 cas, guérisons : 3 cas ; traitées au début par locovaccin, 5 cas, guérison : 0 cas ; traitées au début par gonacrine, 5 cas, guérison : 0 cas.

En confessant une trop courte expérience de ces deux dernières méthodes, l'auteur ajoute : « Je ne suis pas certain que quelque malade que j'ai pu croire guéri n'ait fait à mon insu une rechute. »

N'avais-je pas raison de tenir pour exemplaire et exceptionnel un langage aussi sincèrement restrictif ?

2° **Médicaments et chimiothérapie.** — M. Thibierge a eu beau dire : « Le traitement médicamenteux de l'arthrite blennorragique n'existe pas », les tentatives restent innombrables ou plutôt les mêmes essais sont périodiquement renouvelés et périodiquement célébrés : argent cytropique, argent colloïdal électrique, chlorure de calcium, iodure de sodium, manganèse colloïdal, etc., etc. Je ne garde que les plus récemment recommandés.

Deux thérapeutiques méritent un plus long examen :

a. L'emploi des composés arsenico-organiques ;

b. La chimiothérapie par gonaerine.

a. Je rappelle la première observation de Lévy-Bing et Durœux : durant sept ans un homme présente trois poussées de rhumatisme blennorragique aigu et cinq poussées d'iritis de même nature à la suite d'une contagion unique ; le gonocoque fut décelé, dans le liquide d'hydarthrose, avant tout traitement. Malgré la sérothérapie, l'électrargol, les récidives surviennent ; la guérison, surprenante par sa rapidité, fut obtenue avec le néosalvarsan et se maintint.

Lamblin a publié récemment trois cas où le sulfarsénol, «peut-être par la simple augmentation des moyens de défense de l'organisme vis-à-vis d'une infection qui est en fait une septicémie », eut un effet rapide et décisif.

Goinard et Pieri ont vu un malade chez lequel la vaccinothérapie avait guéri les arthrites mais non la spondylose : un traitement antisyphilitique provoqua une réaction de Herxheimer avec roséole, une réaction de Wassermann positive, et guérit la spondylite.

Pour Feuillée, toute arthropathie gonococcique traînante exigerait l'association des deux traitements : antigonococcique et antisyphilitique.

Ai-je besoin de vous redire que le gonocoque suffit, sans secours d'aucun associé, à produire les arthropathies les plus prolongées ?

b. La **chimiothérapie méthylacridinique** a donné d'excellents résultats à Jausion. Adelmann en a repris l'étude : « Peu de cas, dit-il, sont indifférents à la gonacrine : c'est un médicament sur lequel on peut décemment compter. » Les résultats ont été les suivants : guérisons 50 p. 100, échecs relatifs 30 p. 100, échecs absolus 20 p. 100 ; deux observations valent d'être rapportées : celle d'un externe des hôpitaux souffrant depuis deux ans et demi, perclus et découragé après dix injections de lipovaccin, six injections d'iodure de soufre, six injections de vaccin de l'Institut Pasteur et qui fut complètement guéri par onze injections tri-hebdomadaires de gonacrine ; l'autre observation est celle d'un malade atteint de spondylose rhizomélique : tête figée en demi-flexion, mouvements latéraux impossibles : dès la deuxième injection, redressement partiel très net, possibilité pour le malade de dormir en toute position.

Mais j'ai cité aussi l'observation d'un externe des hôpitaux qui dès sa première goutte urétrale avait été traité par gonacrine et gonagone : il n'en eut pas moins une arthrite grave du genou qui, lorsque je l'examinai deux mois et demi après son début, était plastique, ankylosante, ne permettant, à peu près à aucun degré les mouvements actifs. D'autre part, Ravaut écrit : « Les antiseptiques chimiques dont les derniers venus sont la gonacrine et le mercurochrome n'ont qu'une action très discutable, souvent nulle ; ils retardent la mise en jeu des méthodes plus actives. » Et Werkheim : « Dans l'ensemble, la chimiothérapie est désappointante. »

Enfin il ne faut pas négliger de rappeler que cette thérapeutique n'est pas toujours, comme on le dit souvent, sans aucun danger.

R. Bénart et Tassin ont porté, devant la Société médicale des hôpitaux de Paris, l'observation d'un adulte jeune atteint d'endocardite maligne, à forme prolongée, chez lequel une seule injection de solution de 1 p. 100 de trypaflavine détermina la mort par insuffisance hépatique suraiguë. A ce propos, les auteurs relevaient dans la littérature de nombreux cas d'accidents, les uns légers, les autres graves et mortels dus à l'emploi de la trypaflavine et de la gonacrine, et N. Fiessinger rappela que la trypaflavine est un des poisons karyoclasiques les plus puissants.

3° **Corps radio-actifs.** — Après vous avoir fait entendre des gynécologues et des urologues célébrant l'action sur les arthrites des traitements utérins, vésicaux, vésiculaires, il convient de vous faire écouter des urologues réputés vantant les effets sur les arthrites des corps radio-actifs.

C'est Heitz-Boyer, Marsan et Tissot qui ont repris, à la Société d'urologie, en mai 1930, l'éloge du thorium X dont j'ai déjà dit, dans mon livre, les premiers propagandistes.

Le malade qui frappa Heitz-Boyer, Marsan et Tissot avait eu une grave arthrite phlegmoneuse du coude. Tous les traitements : vaccins, gonacrine, plâtre, l'avaient laissé ankylosé et souffrant. On songeait à l'endormir pour obtenir une ankylose en bonne position, quand vint l'idée d'essayer les injections de thorium X. Au bout de la troisième injection les douleurs avaient disparu, la mobilité était redevenue normale.

Dès ce jour, les auteurs essayèrent le thorium X sur tous les cas autres que les formes aiguës à tendance phlegmoneuse et les formes ankylosantes avec soudure. Ils en interdisent aussi l'emploi chez les hémophiles et les anémiés.

Le thorium X, quatrième dérivé du thorium, est dit à vie courte, car son activité, réduite de moitié au troisième jour, disparaîtrait au seizième jour. Il exige donc son emploi immédiat.

Heitz-Boyer, Marsan et Tissot font des injections hebdomadaires : première injection : 100 microgrammes ; deuxième injection : 150 microgrammes ; troisième injection : 200 microgrammes, dose qui ne sera pas dépassée. Aversencq disait qu'à ce moment l'action devait être obtenue. Heitz-Boyer, Marsan et Tissot continuent jusqu'à sept, huit injections, et quelquefois même font une deuxième série après un mois de repos.

4° **Protéinothérapie.** — Si l'*autosérothérapie* reste toujours efficace entre les mains de M. Dufour, elle a été nulle entre celles de Thomas et celles de Werkheim : celui-ci n'a vu d'autres résultats que « le malaise du malade » et il n'est pas sans se montrer surpris « de la littérature immense et enthousiaste » concernant la protéinothérapie. Presque aussi inactifs que le liquide articulaire réinjecté, en effet, ont été le lait, la caséine, l'autohémothérapie. Dans les 26 cas de Werkheim, il n'y eut aucun changement objectif de l'arthrite et l'auteur fait une remarque qui vaudrait d'être renouvelée avec force pour deux ou trois autres thérapeutiques, et que je vous prie de garder en mémoire : « On peut se demander légitimement, dit-il, si l'amélioration subjective n'est pas d'ordre psychologique. Le malade est si secoué par le choc protéinique qu'après ce choc, sa maladie lui semble moins impressionnante. » J'irai un peu plus loin. Il existe certaines thérapeutiques dites de choc où celui-ci est tel qu'il terrorise les malades et que son souvenir et la crainte de son retour engagent quelques-uns d'entre eux à se féliciter, par précaution, d'une amélioration qui n'est que fictive, simulée.

5° Arrivons à ces méthodes dites biologiques avec lesquelles on ne vise pas spécialement le foyer gonococcique initial ou métastatique, mais avec lesquelles on prétend s'attaquer électivement à la septicémie elle-même : la *vaccinothérapie*, la *sérothérapie*. La littérature les concernant est d'une abondance que vous savez et j'ai moi-même, ailleurs, consacré à ces thérapeutiques de très longs chapitres : on y trouvera notamment l'énumération de plus de vingt-quatre vaccins ; mais je ne propose, aujourd'hui, je devrai le redire plus souvent, que l'examen des tout derniers travaux, sur ces deux méthodes comme sur les autres.

a. **Vaccinothérapie.** — Le vaccin de l'Institut Pasteur, le dmegon, le néodmegon, le lipovaccin ont été d'abord les vaccins les plus utilisés ; actuellement le vaccin de l'Institut Pasteur, le gonagone et le lysat-vaccin (gonovaclydun) semblent les favoris.

Le gonocoque serait facilement lysé par certains ferments du bacille pyocyanique : Duchon, avec ce point de départ, a obtenu un *lysat-vaccin* qui est habituellement employé en injections sous-cutanées ou mieux encore intramusculaires à la dose de 1 centimètre cube ; on injecte chaque jour et jusqu'à complète disparition des phénomènes inflammatoires. La réaction est ordinairement infime, sans traduction même sur la courbe de température; peut-être par l'action du bacille pyocyanique sur la gonotoxine.

MM. Bezançon, Comte, Duchon et Bucquoy ont fait, sur cette méthode, une importante communication à la Société médicale des hôpitaux en 1929. Elle reposait sur 26 cas, 3 arthralgies, 8 polyarthrites, 6 arthrites pseudophlegmoneuses, 3 synovites tendineuses, 3 arthrites à hydarthrose, 4 pyarthroses. Les résultats ont été très favorables, puisque, en dehors des arthralgies, des polyarthrites, cas assez faciles, on voit des hydrathroses asséchées en douze injections, des formes phlegmoneuses ne se compliquer d'ankylose partielle qu'une fois sur six, les pyarthroses aseptiques être de cure aussi rapide

que les hydarthroses. Seules, les pyarthroses à examen bactériologique positif ont résisté davantage et paraissent aux auteurs devoir être confiées aux chirurgiens pour un traitement mixte : chirurgical et vaccinothérapique. L'une des observations de ce mémoire vaut une relation nouvelle. Une femme de quarante-six ans était dans le service de Lapointe à Saint-Antoine, fébrile avec un genou douloureux si gros qu'on pouvait penser à un ostéosarcome et qu'il fallut pour se tranquilliser le secours de la radiographie. Au surplus, une gono-réaction positive assura le diagnostic. Les premières injections de lysats-vaccins furent vite bienfaisantes ; à la vingt-cinquième, la malade put se lever ; peu après, elle avait récupéré ses mouvements.

Les auteurs terminent leur communication par une remarque importante, qui est trop en conformité avec ce que nous pensons nous-même et avons déjà écrit, pour que nous ne la recueillions pas à votre usage : « Si ce que nous avons observé est encourageant, nous ne saurions trop nous réserver pour formuler une directive dans le traitement du rhumatisme blennorragique sur ce nombre restreint d'observations. Trop de méthodes ont apporté, prenant le jour, trop d'illusions et celle-ci n'a pas encore beaucoup vécu. » J'ai employé dans 22 cas le gonovaclydun. Dans 11 formes subaiguës et de moyenne intensité il m'a donné 8 fois de bons résultats ; dans 11 formes chroniques, 5 fois il m'a permis de soulager les phénomènes douloureux et d'améliorer la fonction.

Il convient, même avant le traitement vaccinothérapique le moins choquant, d'avertir les malades de la réaction locale possible ; celle-ci est quelquefois assez vive pour décourager les pusillanimes ou les méfiants : une jeune femme à qui je conseillai le gonovaclydun eut, au niveau de son poignet malade, des réactions assez douloureuses aux premières injections pour qu'elle voulût échapper à ce traitement, dont elle devait obtenir au contraire, à partir de la septième ampoule, une grosse amélioration.

Les *loco-vaccins* (instillation intra-articulaire) auraient donné à Mme Bass de bons résultats, mais il ne nous était, pour en juger, proposé, dans l'article que j'ai lu, qu'une seule observation.

Une méthode nouvelle de vaccination dont je n'avais pu faire l'étude dans mon livre, c'est celle dite par Poincloux, son auteur, *vaccination régionale par la porte d'entrée*. Elle a été étudiée dans des mémoires dus à la collaboration, avec Poincloux, de Weissmann, Lian, surtout Basset. C'est dans le service de celui-ci que les plus nombreuses recherches et les plus intéressantes ont été effectuées.

« La porte d'entrée, c'est l'orifice urogénital ; le traitement consiste à injecter avec une petite seringue et une aiguille fine dans les parois urétrales du méat chez l'homme (avec stovaïnisation en surface), dans les glandes de Skène chez la femme (sans anesthésie), une petite dose d'un quart de centimètre cube de vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur. Chez la femme, la porte d'entrée peut plus rarement être aux glandes de Bartholin ou bien au col de l'utérus.

« Si les diagnostics de nature et de porte d'entrée sont justes, une réaction survient trente à quarante-cinq minutes après l'injection. La soudaineté, la violence habituelles, la brusque disparition en huit à dix heures et la bénignité constante de cette réaction font un phénomène qui donne à lui seul un cachet très spécial à cette méthode de vaccination.

« Les séances sont répétées tous les deux, trois ou quatre jours suivant la durée de l'amélioration produite par la précédente injection. »

Basset et Poincloux, à qui il paraît plus intéressant désormais de « modifier la façon d'employer les vaccins plutôt que de s'acharner à varier leur composition », ont porté devant la Société de chirurgie une statistique de 34 observations (12 résultats excellents, 9 résultats très bons, 8 bons résultats, 2 moins bons, 3 médiocres ou nuls). Pour les auteurs, si, après la deuxième injection, il n'y a pas de résultat, mieux vaut s'en remettre à l'arthrotomie. Les résultats de cette méthode ont paru si réguliers à Poincloux qu'il écrit : « En matière de complication articulaire, il ne paraît pas exagéré de dire que la vaccination régionale par la porte d'entrée transforme le pronostic de cette sérieuse affection. » D'autre part, les bénéfices lui semblent indépendants de la réaction fébrile, en tout cas, sans aucun parallélisme avec elle. De là à voir autre chose qu'un simple choc, mais plutôt une action spécifique, il n'y a qu'un pas.

Nous avons personnellement vérifié sur quelques malades les bons effets de cette méthode, en particulier sur une arthrite de l'épaule dont le début semblait sévère ; mais nous ne pouvons pas accorder tout à fait autant d'importance que les auteurs à cette sédation d'une crise douloureuse récidivante chez une malade à qui sa coxite ancienne avait déjà permis un long voyage et qui avait, immédiatement avant la vaccination régionale dans les glandes de Skène, bénéficié de quelques jours de repos dans un service voisin. Il ne nous paraît pas qu'il y ait eu tout à fait là la « fin de calvaire » soulignée. Il n'est pas moins vrai que la méthode mérite d'être expérimentée et aux doses vaccinales dites par Poincloux ; elles sont d'accord avec ce que Pelouze, Bardenwerger préfèrent : les petites doses de vaccin agissant pour eux plus sûrement que les grandes doses.

L'*auto-vaccin* n'est pas très souvent employé. Préparé suivant la méthode de Giscard et utilisé par Audebert et Planquer, il parvint seul à guérir une arthrite gonococcique de la grossesse avec épanchement purulent.

Je peux ajouter, pour clore ce chapitre de la vaccinothérapie, une importante statistique, celle de Werkheim ; cette statistique est de 610 cas observés

entre le 1er novembre 1922 et le 1er janvier 1928 à l'hôpital Bellevue de New-York. Ces 610 cas ont pu être divisés en 4 catégories :

Arthralgies	76
Hydarthroses	485
Ostéo-arthrites	44
Arthrites phlegmoneuses	5

Cette classification me donne l'occasion d'insister, encore une fois, sur les *ostéo-arthrites gonococciques*. Werkheim en a réuni 44 cas; il ajoute que ce chiffre ne concerne que les plus graves cas d'ostéo-arthrites et d'ostéites, ceux pour lesquels la vérification radiologique s'imposait. Or, cet *examen radiologique*, trop souvent négligé encore et si nécessaire à la connaissance du pronostic de l'arthrite, fut fait 132 fois à l'hôpital Bellevue. Il ne fut presque jamais négatif. Tout à l'heure, je me permettrai, avec un exemple, de vous rappeler le risque qu'il y a à ne pas s'aider couramment de cet examen complémentaire : la *radiographie*, et à ne pas lui demander le meilleur contrôle des bénéfices ou des échecs thérapeutiques.

Si nous voulons savoir le temps d'hospitalisation moyen pour ces malades de l'hôpital Bellevue, le voici en un tableau vite parcouru :

De 1 à 10 jours	246
— 10 à 20 —	173
— 20 à 30 —	85
— 30 à 40 —	53
— 40 à 50 —	53

La vaccinothérapie fut adoptée pour 283 malades; 208 d'entre eux purent quitter l'hôpital en bonne voie de guérison dans un temps moyen de vingt et un jours. Il est vrai que 150 malades pour lesquels on ne traita que l'infection urogénitale furent valides dans des délais peu différents.

En regard de ces travaux favorables à la vaccinothérapie, je reppellerai que Kingreen, que Cooperman, que Kidd et Simpson n'en ont jamais rien obtenu, et je vous citerai cette condamnation par M. Ravaut : « Malgré la faveur dont la vaccinothérapie bénéficie auprès de nombreux médecins, son action nous a toujours paru nulle dans les formes graves et très lente dans les formes légères... On a l'impression que son action se borne au choc qu'elle détermine ; elle rentrerait plutôt dans le domaine de a protéinothérapie et ne semble guère avoir l'action spécifique du sérum. »

b. **Sérothérapie intraveineuse.** — Parlant, dans mon livre, de la sérothérapie intraveineuse, j'avais cru devoir mettre en garde les médecins praticiens contre quelques échecs et même quelques dangers de la méthode. Mes réserves ont un peu irrité M. Ravaut qui trouve « ma critique sévère » et les éléments de « mon réquisitoire » peu précis.

Que je dise d'abord qu'il y avait, dans cette imprécision volontaire, des raisons de courtoisie. Je ne les écarterai pas davantage aujourd'hui.

Voici ce que je disais : « Les observations du mémoire de MM. Ravaut et Ducourtioux ne forcent pas la conviction. Il y a trop de formes rhumatoïdes et par contre trop peu de formes phlegmoneuses graves.

« D'autre part, j'ai reçu récemment trois malades traités sans fruit par la sérothérapie intraveineuse : deux arthrites phlegmoneuses du pied et une talalgie. Les deux arthrites phlegmoneuses, quinze et vingt jours après la première injection intraveineuse, étaient en réalité aussi aiguës, phlegmoneuses, horriblement douloureuses, inexplorables que le premier jour. Pour l'une, le traitement avait dû être interrompu à cause d'un choc sérique alarmant ; chez l'autre j'intervins et je trouvai de grosses lésions astragalo-scaphoïdiennes avec ostéite raréfiante de la tête astragalienne. Le lendemain de l'opération parut à la malade le premier jour heureux. Comme ces deux pieds se trouvaient en attitude vicieuse (varus équin), j'ai dû, pour les deux malades, procéder au redressement et assurer l'immobilisation de quelques jours en appareil plâtré ; pour la troisième malade, je conseillai, avant l'ablation des exostoses, une radiothérapie prolongée destinée à vieillir les lésions osseuses et à permettre le traitement chirurgical avec moins de risques de récidive.

« Voici, ajoutais-je, trois insuccès de la sérothérapie intraveineuse ; la méthode n'est donc pas sans échec. Mais ce n'est assez l'interroger. Est-elle au moins sans gravité? Il faut poser la question sans détour.

« On lit dans les observations publiées qu'un malade fait après injection un premier choc (cyanose, dyspnée, pouls petit, rapide, frisson d'une demi-heure, urticaire) et deux jours après un second choc sans doute grave (cyanose, collapsus, embryocardie) puisqu'on dut faire de l'ouabaïne. Ce tableau ne me paraît guère fait pour rassurer le praticien. Comment quitter un malade que l'on sait exposé à la cyanose, au collapsus, à l'embryocardie? Comment accepter la responsabilité de ce traitement, lorsqu'on ne dispose pas d'un personnel soignant nombreux, vite alerté? Mais je dois relater un cas terrible.

« Un étudiant en médecine vint me consulter, il y a un an environ, pour une arthrite phlegmoneuse du poignet datant d'une quinzaine de jours. Je lui indiquai, connaissant la confiance de ses auteurs, la méthode de sérothérapie intraveineuse, et lui donnai le conseil d'aller en demander à un médecin averti l'application immédiate. Trois mois plus tard, j'apprenais par son camarade qui l'avait accompagné chez moi, la mort de ce malheureux étudiant, mort un mois après le jour où je l'avais vu et après le début de sa sérothérapie intraveineuse.

« Est-il mort de cette sérothérapie? Est-il mort de septicémie? Je n'en sais rien ; je veux dire que je n'ai pas à le préciser, sans avoir pris le soin de faire toute l'enquête. Mais je garde le vif remords d'avoir conseillé cette thérapeutique si vantée, et je le dis. Je considère en effet comme un devoir d'indiquer, ici, l'atroce évolution de cette monoarthrite qui,

lorsque je la vis, ne présentait aucun caractère d'exceptionnelle gravité et semblait au début de sa défervescence. »

Tels sont les termes dans lesquels j'avais tenu à avertir les praticiens des échecs et des dangers de la sérothérapie faite par voie intraveineuse.

M. Ravaut a trouvé peu précise mon argumentation et nous a appris qu'un étudiant, vers cette époque, était mort, en effet, mais d'endocardite gonococcique.

Je désire ne pas prolonger un débat qui est visiblement désagréable à un homme que j'admire et à qui l'on doit des recherches universellement connues; mais dois-je m'interdire de faire l'examen critique et, ai-je besoin de le dire, impartial, d'une méthode, surtout quand elle est proposée par ses défenseurs à l'exclusion des autres, et puis-je, si je connais ses inconvénients, en prendre mon parti et les taire?

M. Ravaut trouve que j'en juge un peu vite avec sa méthode favorite, mais ne sacrifie-t-il plus vite toutes les autres recherches, lui, que nous venons d'entendre exécuter en trois lignes la chimiothérapie, en six lignes la vaccinothérapie, et qui, dans une revue générale, n'a de place que pour la sérothérapie intraveineuse?

Je ne dirai rien ici des risques graves de cette méthode : c'est un chapitre à réserver pour champ clos.

Mais je m'instruirai devant vous, dans les observations publiées de-ci de-là, et des réactions immédiates subies par les malades et des résultats obtenus.

D'abord, les accidents sériques. Il me suffira de la belle observation de M. Rouillard que Mlle le Dr M. Lamy a insérée dans sa remarquable thèse sur la coxite gonococcique. Sa lecture intégrale vous rappellera la sévérité particulière de cette localisation et la sévérité de la thérapeutique.

« R. L... entre à l'hôpital Boucicaut le 5 août 1927. A eu une blennorragie (la première) dans les premiers jours de juin 1927. Traité par des injections de permangagate et de la rhéantine, l'urétrite semble guérie à la fin de juin 1927. Vers le 1er juillet, arthrite légère du poignet droit, douleurs, gonflement, rougeur, impotence fonctionnelle absolue. Va consulter à l'hôpital de Levallois où l'on met la main en extension sur une planchette.

« On donne du salicylate de soude (4 grammes par jour) et l'on fait des injections sous-cutanées de ....? Vers le 12 juillet, douleurs vives dans le genou gauche et dans la hanche gauche. On donne à nouveau du salicylate de soude (14 grammes par jour) à l'hôpital de Levallois. Le malade a une température élevée, du délire, il maigrit, il pâlit ; ses douleurs restent très vives surtout à la hanche gauche. Entre à Boucicaut le 5 août.

« La coxo-fémorale est très douloureuse ; attitude vicieuse en flexion ; abduction et rotation externe, limitation extrême des mouvements, douleurs à la palpation de la tête, atrophie musculaire de la cuisse gauche ; ganglions inguinaux. Etat général très altéré ; température à 39°. Pas de modification des bruits cardiaques, pas d'écoulement urétral.

« Le premier soin est de corriger l'attitude vicieuse et de mettre le membre inférieur gauche en attitude normale par l'extension continue.

« Le 8 août, injection intraveineuse de 20 centimètres cubes de sérum antigonococcique Pasteur dilué dans 100 p. 100 de sérum physiologique tiédi. A la fin de l'injection, tendance nauséeuse, un peu d'angoisse.

« Les douleurs coxo-fémorales diminuent dans les jours suivants ; le 12 août, nouvelle injection intraveineuse comme le 8, pas d'incidents.

« Le 17 août nouvelle injection intraveineuse identique, mais, au bout de quelques minutes, la moitié du liquide étant injectée, apparaissent des troubles visuels, étouffement, angoisse, sensation de mort imminente, lipothymie, visage cyanosé, sueurs. On fait une injection sous-cutanée d'adrénaline et de l'huile camphrée. Les accidents disparaissent ; une heure après, état normal.

« A cette date, l'amélioration est très nette. Le malade se trouve à peu près bien dans l'attitude en extension complète. On peut fléchir la cuisse à 90° sans déterminer de douleurs très vives ; plus loin, la flexion est très douloureuse, impossible, l'abduction est très limitée.

« La température est à 37°,2, 37°,4 ; l'état général est bien amélioré. Le 19 août, la température remonte à 38°,6, le soir.

« On décide de continuer la sérothérapie par la voie intramusculaire. Le 20 août, injection sous-cutanée de 2 centimètres cubes de sérum antigonococcique Pasteur. Trente minutes après, injection intra musculaire de 20 centimètres cubes de sérum à la face externe de la cuisse en direction de l'articulation, pas de réaction immédiate.

« Le lendemain, urticaire généralisée très prurigineuse, arthralgies multiples (les deux poignets, les doigts, les deux genoux), 38°,4. On donne du chlorure de calcium et l'on fait de l'auto-hémothérapie (10 centimètres cubes) : les arthralgies disparaissent rapidement, l'urticaire cède en quarante-huit heures, la température reste entre 37° et 38°.

« Le 27 août, même injection préparante, même injection para-articulaire de 20 centimètres cubes de sérum antigonococcique ; au bout de 10 centimètres cubes, violents frissons, angoisse, cyanose, sueurs, extrémités froides, pouls imperceptible. On injecte 1 centimètre cube d'adrénaline sous la peau et la rinçure de la seringue dans la veine. Le malade devient très pâle. Cinq minutes après, le pouls devient perceptible, l'état du malade s'améliore très rapidement. Le soir, 39°. Le 28 août, bon état général, 38° le soir ; la température revient à la normale.

« Etat de la hanche : pas de douleurs spontanées si l'on n'essaie aucune mobilisation (le malade est complètement immobilisé depuis le début).

« A cette date, l'exploration très prudente des mouvements de la hanche montre qu'ils sont extrê-

mement limités, plus limités qu'au 15 août ; la flexion est très vite arrêtée.

« Le 7 septembre, injection sous-cutanée de 0cc,75 de vaccin antigonococcique IOD ; le 9 septembre 1 centimètre cube, le 11 septembre 1cc,5 bien supportés, un peu de fièvre.

« A la fin de septembre, assez bon état général. Température entre 37° et 37°,5 ; la flexion de la hanche est à peu près impossible, l'ankylose se constitue.

« On fait lever le malade ; il marche sans douleur ; on fait des massages, des essais de mobilisation, on lui conseille des mouvements rationnels qu'il exécute, mais tout ce qu'on y gagne c'est d'adapter et d'assouplir sa colonne lombaire. L'ankylose persiste, très serrée, mais en attitude d'extension complète. Toutes les autres articulations parfaites. »

Quant aux résultats immédiats promis par M. Ravaut, ils sont, ou plutôt ils devraient être les suivants: la première injection supprime presque immédiatement la douleur, les injections suivantes amorcent puis déterminent la disparition des phénomènes inflammatoires ; après la quatrième, on peut en général commencer la mobilisation.

J'avais dit qu'il pouvait ne pas en être toujours ainsi : les preuves m'en sont données dans la thèse de Doderò, faite sur les bons effets de la d'arsonvalisation diathermique. Sur ses sept observations je crois, trois concernent précisément des malades traités à l'hôpital Saint-Louis par sérothérapie intraveineuse. Les voici résumées avec leur numéro de thèse. Vous ne manquerez pas de remarquer au passage que la méthode, seule spécifique d'après ses défenseurs, laisse remarquablement intacte l'infection gonococcique de l'urètre.

OBSERVATION I. — La malade, après traitement avec du sérum antigonococcique intraveineux, nous est adressée pour parachever la guérison. A l'examen, la région articulaire (poignet gauche) est empâtée, douloureuse, avec impotence fonctionnelle complète et début d'atrophie musculaire des fléchisseurs... L'examen bactériologique révèle à l'urètre : gonocoques; au col : gonocoques; dans les glandes de Skène : gonocoques et colibacilles.

OBS. II. — Arthrite gonococcique du poignet gauche. Le malade est hospitalisé et reçoit des injections de sérum antigonococcique intraveineux. Le malade nous est envoyé pour diathermie. Nous constatons une impotence totale de la main gauche qui est enflée ainsi que les doigts. Le malade s'aide de la main droite pour porter difficilement la main gauche à hauteur du front. Hypotrophie musculaire du bras ; examen de l'urètre : nombreux gonocoques intra et extracellulaires.

OBS. VII. — H..., vingt-sept ans (arthrite du poignet), entre à Saint-Louis où on lui fait des injections de sérum antigonococcique, une première de 10 centimètres cubes intramusculaire, les suivantes intraveineuses. Le poignet est de plus en plus douloureux et le gonflement augmente. Il est envoyé au service de diathermie : volumineux œdème de toute la main, irradiation douloureuse jusqu'au coude. atrophie musculaire ; dans l'urètre, gonocoques.

Même la plus grande précocité de ce traitement dit spécifique ne permet pas toujours l'optimisme : ainsi pour ce malade que je vis à Necker en octobre 1928. Il avait été pris de polyarthrite le 6 juillet, vu par un excellent médecin le 7, traité (car il niait toute blennorragie actuelle ou récente) par le salicylate du 7 au 11 juillet. A ce moment (cinquième jour de maladie), on découvrit la goutte matinale au méat et les gonocoques. Dès les 12 juillet, sérothérapie antigonococcique intraveineuse. On continue pendant deux semaines : les arthrites ne font que s'aggraver et le 27, à cause d'un shock violent, on arrête la sérothérapie. Du 28 juillet au milieu de septembre, injection quotidienne de 4 centimètres cubes de vaccin de l'hôpital Pasteur. Les douleurs, la fièvre tombent peu à peu, mais, malgré air chaud, diathermie, essais de mobilisation, aucun mouvement. Lorsque je vois le malade, en octobre, le poignet droit et la tibio-tarsienne gauche sont en ankylose serrée.

Avais-je tort de dire que les réactions sont de quelque violence et que les suites ne sont pas régulièrement parfaites? Pour des réactions de la vivacité que l'observation de Rouillard nous rappelle, si elles surviennent non pas à l'hôpital où accourt l'interne de garde et où ont déjà agi des infirmières expérimentées, mais loin du médecin, au domicile du malade, quels seront les secours assurés, quelle sera l'évolution?

Ces questions que je posai en 1928 ne me semblent pas à rejeter en 1931. Le jour où la sérothérapie intraveineuse pourra, facilement, en toute tranquillité, être faite partout, le jour surtout où ses résultats immédiats et éloignés me sembleront plus vite satisfaisants que ceux dus aux autres méthodes, je le dirai avec un vif plaisir.

Mais peut-être n'était-il pas nécessaire de l'examiner d'aussi près, puisque dans l'hôpital même où M. Ravaut l'expérimente, d'autres thérapeutes ne font pas confiance à cette méthode. Parlant du thorium X, Heitz-Boyer, Marsan, Tissot ne concluent-ils pas ainsi : « Nous avons eu des résultats immédiats et éloignés bien supérieurs à ceux des autres thérapeutiques et sans avoir les dangers de certaines, comme l'emploi du sérum antigonococcique en injections intraveineuses. »

J'ai jusqu'ici énuméré, parmi ces traitements récents, ceux de l'infection gonococcique à sa porte d'entrée, dans ses repaires urogénitaux, et les traitements généraux chimiques, protéinothérapiques, vaccinothérapiques, sérothérapiques, de l'infection gonococcique générale. Il nous reste à étudier les traitements locaux de l'arthrite, mais après avoir bien répété que c'est une position étroite et trop conjecturale que celle de ceux qui s'en tiennent à l'une de ces trois méthodes : au contraire, c'est de l'association, du faisceau *des trois actions* : *l'une sur l'in-*

fection génitale, l'autre sur l'élément septicémique, la troisième sur l'arthrite, qu'il faut sans doute attendre les meilleurs résultats.

7° **Traitement local de l'arthrite.** — Je retiendrai trois travaux principaux, un allemand, deux américains.

Le travail allemand est de Kingreen (mai 1930). Il est basé sur 59 observations personnelles.

Il nous démontre une fois de plus que les traitements de l'arthrite gonococcique sont, encore aujourd'hui, jugés avec la plus grande variété d'opinions. Pour Kingreen, en effet, les vaccins, les sérums ne signifient rien ; il n'en a jamais obtenu rien que de banal. Et nous allons l'entendre vanter une méthode que l'on croyait bien démodée, *la méthode de Bier* : sur 19 malades soignés exclusivement par cette méthode, on a obtenu 14 guérisons intégrales, 3 ankyloses légères, 2 ankyloses serrées. La méthode que l'auteur croit la meilleure, c'est l'association : *radiothérapie* (*rayons X*) et méthode de Bier : 13 malades soignés ainsi ont bien guéri. En passant, je signale que Werkheim sur 27 malades n'avait eu également qu'à se louer de l'action des rayons X. Kingreen nous indique encore, dans son travail, qu'il emploierait volontiers, dans les cas rebelles, la méthode de Goetze basée sur la fragilité du gonocoque à haute température : on met un garrot autour du membre et l'on place celui-ci, après anesthésie de l'articulation, dans un bain à 45°.

Puisque voici l'occasion de parler des agents physiques, je cite en passant le travail de Dodero sur les bons résultats obtenus avec la *diathermie*, et une observation de Cotte et Mlle Jamin, non pas tant pour vanter avec eux les *rayons ultra-violets* (je les ai essayés et n'en ai rien eu de très démonstratif), mais pour vous montrer comment, lorsque l'auteur sait de quoi est faite une articulation, il suit la maladie avec compétence ; l'amélioration fut vérifiée par la *radiographie* comme j'ai demandé, à plusieurs reprises, que cela fût plus souvent fait par les médecins traitants : on a plaisir à lire des commentaires précis comme ceux de ces auteurs et comme il est si rare de les rencontrer : « L'interligne, disent-ils, est devenu plus clair ; les os du carpe, les têtes des métacarpiens qui présentaient une ostéoporose considérable sont très recalcifiés. Il reste une ankylose radio-lunaire et une subluxation légère du poignet. » Voilà comment il faut s'instruire de l'évolution anatomique d'une arthrite.

Faute de cette instruction et réduit à de chétives impressions cliniques, on risque de sévères mécomptes; c'est le moment, avec un bel exemple, de vous le montrer : l'observation est de Bardenweyer.

Une femme de vingt-quatre ans a eu, au huitième jour d'une infection génitale (cervicite et bartholinite gonococciques) mal à l'épaule et mal à la hanche. Traitement gynécologique et vaccinothérapie. Viennent d'autres localisations : costale, radio-carpienne, huméro-cubitale. Toujours vaccinothérapie, à laquelle on croit devoir ajouter le salicylate, la morphine. A la fin de la troisième semaine, on incise une synovite tendineuse suppurée et on ponctionne le coude ; dans le pus, des diplocoques qui semblent bien être des gonocoques. Amélioration. Essais progressifs de mobilisation, mais chaque fois suivis de fièvre. A la fin du sixième mois de maladie, en mobilisant le coude avec une force modérée, on perçoit un craquement de fracture. La radiographie montre une ostéomyélite étendue de l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras et une fracture du tiers supérieur du cubitus. Ce n'est qu'au bout d'un an de maladie, que la guérison fut obtenue. La fracture était consolidée, l'ostéite était en voie de réparation, mais il y avait déformation du coude et soudure huméro-radiale. L'auteur regrette de ne pas avoir fait faire plus tôt l'examen aux rayons X. Il aurait été éclairé sur l'étendue des lésions osseuses et les précautions à prendre. Je vous ai apporté son observation pour que vous vous souveniez définitivement de l'utilité des rayons X et des nombreuses vérifications qu'on leur doit, lorsqu'il s'agit de pronostic et de surveillance du traitement.

Dans un travail américain de Porter et Rucker (mai 1929) qui ne s'appuie, il est vrai, que sur cinq observations, nous allons lire l'éloge d'une méthode qu'ils disent nouvelle : la *distension articulaire avec de l'air*. Après anesthésie locale, on ponctionne avec une aiguille à ponction lombaire qui a deux orifices. On vide l'articulation de son mieux, puis on adapte à l'orifice latéral de l'aiguille un sphygmomanomètre, à l'orifice central une pompe. On injecte de l'air jusqu'à 25 millimètres de pression mercurielle, « qui semble être la pression optima pour la séparation des feuillets synoviaux et pour le confort articulaire ». On renouvelle l'insufflation tous les huit jours afin de bien maintenir au genou, qui est l'articulation qui se prête le mieux à cette méthode, la rotule et le tibia écartés du fémur. Les auteurs n'emploient ni sérum, ni vaccin, ni aucune immobilisation. Dans une durée qui allait de vingt à vingt-cinq jours, les cinq articulations traitées étaient redevenues normales. Un malade leur permit plus particulièrement de se féliciter de ce traitement : il avait le coude et le genou infectés ; on ne soigna par insufflation que le genou ; il guérit parfaitement, tandis que le coude non insufflé resta fixé à 120° et douloureux. Il est vrai, peut-on objecter, que le coude ne fut traité, un peu primitivement, que par massages, chaleur, mobilisation, et que c'est peut-être à son niveau que la morsure du gonocoque était la plus violente. Reste à refaire le vœu que font les auteurs et que leurs résultats excellents les obligent, disent-ils, à faire : celui de voir cette méthode expérimentée par bien des auteurs ; je voudrais aussi apprendre des expérimentateurs de la méthode ce qui en est excellent, de la ponction évacuatrice ou du petit coussin d'air intra-articulaire. Je tiens, jusqu'à plus ample informé, pour la ponction évacuatrice, à qui je dois des résultats souvent bons.

Les auteurs américains qui préconisent cette méthode de l'insufflation disent n'avoir rien trouvé d'analogue dans la littérature ; je me permets de les guider et de leur rappeler, non pas pour analogie absolue de technique, mais pour la priorité de l'idée, la communication de MM. F. Ramond, Janet et Lévy, à la Société médicale, que j'ai citée dans mon livre : « L'articulation étant débarrassée de son contenu, nous injectons aussitôt de l'air stérilisé par filtration sur ouate en quantité suffisante pour distendre tous les culs-de-sac et séparer les unes des autres les surfaces ostéo-cartilagineuses. Immédiatement après, par le trocart laissé toujours à demeure, nous injectons une quantité d'huile iodée variant avec la gravité de l'infection : 10 centimètres cubes (arthrite aiguë), 5 centimètres cubes (arthrite subaiguë). L'injection d'air et d'huile iodée est répétée trois à cinq jours plus tard... l'huile suppléera provisoirement à l'absence ou à l'insuffisance de liquide synovial physiologique. »

J'arrive au travail que, dans cette surabondance, je crois le plus intéressant. C'est au moins celui à qui l'on doit les résultats les plus heureux, les plus enrichissants. Il est de Cooperman (de Philadelphie). Il nous apporte les résultats éloignés de 70 cas d'arthrites, dont 44 chez des enfants. Ce travail est le dernier d'une série très remarquable. J'ai fait connaître les deux premiers dans mon livre et grâce à la courtoisie de l'auteur, j'avais pu utiliser ses beaux documents iconographiques. Cooperman, d'emblée, parle des arthrites gonococciques comme quelqu'un qui les connaît bien et qui ne saurait les confondre avec une « fluxion rhumatismale » : « *Une grande proportion d'arthrites gonococciques est de nature destructive, se termine par une impotence fonctionnelle partielle, par difformité ou ankylose.* » Il ajoute : « *Si les arthrites tuberculeuses sont sur le déclin, on ne peut pas en dire autant des arthrites gonococciques qui rendent infirmes, qui mutilent beaucoup de malheureux.* »

Sa statistique, 70 cas, se divise en 44 nourrissons, 26 adultes. Chez les nourrissons, il a obtenu 75 p. 100 de guérisons complètes. Et il a raison de le dire, c'est un résultat magnifique : surtout il n'a pas eu de mort ; or, les statistiques d'arthrites gonococciques du premier âge que j'avais rassemblées étaient grevées de haute mortalité: Hutan, mortalité 20 p. 100; Holt, mortalité 60 p. 100. J'avais recherché sur 77 cas dans la littérature : 23 morts. On peut donc admirer déjà les résultats immédiats de Cooperman et les considérer comme le progrès thérapeutique le plus clair, dans cette question. Par quel traitement les a-t-il obtenus?

Il a abandonné, pour nullité, toute vaccinothérapie.

Il a multiplié, au niveau des foyers de porte d'entrée, les soins locaux, avec lavages et mercurochrome. Et au niveau des articulations il a donné la préférence aux *plâtres, ponctions, arthrotomies, diathermie.*

Voilà sa méthode : il lui doit, et je me permets de souligner qu'il s'agit bien des soins préférés des chirurgiens, d'avoir fait tomber à zéro la mortalité qui jusque-là, pour les nourrissons, oscillait entre 20 et 50 p. 100. Si l'on considère comme une illustration particulièrement frappante de la gravité de l'arthrite gonococcique sa terrible malignité chez le nourrisson, il faut bien convenir que la statistique que je vous apporte, grâce à Cooperman, est un singulier appoint en faveur des méthodes thérapeutiques directes, c'est-à-dire de l'action sur l'articulation même. Quant aux résultats fonctionnels éloignés, ils ont été bons, sauf pour onze enfants qui ont maintenant trois ans et qui sont encore en traitement : c'est qu'ils ont compliqué leur ostéo-arthrite gonococcique de la hanche de luxations pathologiques graves qu'on ne peut maintenir réduites malgré tous les efforts mécaniques ou chirurgicaux. Ce chapitre de la *coxite gonococcique*, je l'avais esquissé dans un rapport au Congrès de chirurgie en 1926, je l'ai étoffé dans mon livre en 1928 ; Mlle le Dr Lamy en a fait une monographie importante dans la très belle thèse que je vous ai citée, que tout médecin devrait lire car elle est bien, de très loin, le travail le plus utile à la connaissance des arthrites gonococciques, parmi tous ceux parus dans la période à laquelle j'ai limité la documentation de ma conférence.

Chez les adultes (26 cas), Cooperman a eu deux morts (méningite, endocardite) et 8 cas de mono-arthrites aiguës traitées par ponction et aspiration, arthrotomie et plâtre. En deux, trois, quatre semaines, grande amélioration ; puis récupération articulaire fonctionnelle progressive jusqu'à 60, 80 p. 100 de motilité. Là encore il se félicite de ses résultats, surtout lorsqu'il les compare à ceux qu'il lui fut donné de juger sur des malades envoyés dans son service avec retard, et qui avaient pendant longtemps (sept à huit mois) été traités selon les méthodes médicales usuelles. Même chez des malades (8 fois sur 13 cas) qui n'avaient que deux, trois mois de maladie avec soins médicaux, il a trouvé déjà de grosses lésions destructives (4 hanches avec 3 ankyloses, une subluxation, 2 poignets avec soudure intra-articulaire, 2 genoux à interligne disparu).

Pour Cooperman, le secret de la guérison est dans le *diagnostic précoce* et dans l'*évacuation précoce des exsudats inflammatoires* ; pour lui, *ponction* et *arthrotomie sont les remèdes par excellence*. Ou même, plus simplement, dans certains cas, des incisions péri-articulaires suffiront : au poignet, lorsque la péri-arthrite phlegmoneuse existe, l'ankylose est à craindre ; il recommande avec Kinsella d'inciser jusqu'à la capsule et non pas dans l'articulation ; le lieu d'élection serait indiqué assez régulièrement, disent-ils, par une zone de rougeur et de douleur vive, à la surface dorsale du poignet.

Il se loue du plâtre (ainsi que Werkheim, qui l'employa dans 144 cas) comme calmant de la douleur et aussi pour prévenir les déformations. Pour les

coxites graves, il recommande en particulier de ne pas se contenter de l'extension continue : il faut le plâtre, en abduction.

Je dois signaler pour finir, encore que je n'aie voulu parler que des arthrites aiguës et des premiers soins, les recherches de Leriche sur la sensibilité articulaire et les perspectives de thérapeutique nouvelle qu'elles font entrevoir et que j'expérimente, dans le traitement des formes traînantes. « La sensibilité d'une articulation est surtout une sensibilité péri-articulaire... On peut conclure de ce fait que dans l'impotence fonctionnelle qui accompagne une lésion articulaire, l'élément « trouble de la sensibilité péri-articulaire » joue souvent le rôle prédominant et a parfois plus d'importance que l'élément « trouble mécanique » à proprement parler... »

Leriche a pu, dans les tuberculoses articulaires, corriger immédiatement les positions vicieuses, même à la hanche, par la *simple injection péri-articulaire de novocaïne* et immobiliser ensuite en bonne position.

« Quand une articulation est douloureuse du fait d'une arthrite chronique avec lésions osseuses et synoviales, avec gonflement des gaines périarticulaires comme dans certains rhumatismes chroniques ou subaigus, et que l'impotence est grande, la section du sympathique, au niveau convenable, est suivie en quelques heures d'une disparition complète des douleurs et d'un retour à la motilité. Il n'est pas possible encore de dire si ces sections ont une valeur thérapeutique définitive, mais leurs effets immédiats sont surprenants. »

En cours de route et avec la description de ces traitements utilisés dans les trois dernières années, je vous ai montré bien des auteurs vantant leur méthode et condamnant assez sévèrement les autres ; je vous ai montré dans le même hôpital à Paris, ici même, à Saint-Louis, quelques désaccords porte à porte. C'est partout ainsi. A Philadelphie, Cooperman a 70 cas pour vanter le traitement par plâtres, ponctions, arthrotomies ; Thomas a 107 cas pour vanter le traitement médical : immobilisation, sérothérapie sous-cutanée, intra-articulaire intraveineuse, chimiothérapie, mercurochrome, chlorure de calcium, etc., agents physiques et, assez souvent, il est vrai, ponctions évacuatrices.

Une fois parcourue la série de la plupart des traitements plus spécialement étudiés depuis trois ans, est-il plus facile de conclure qu'avant eux?

Ce que je disais en 1928 me paraît vrai encore aujourd'hui : *Dans l'appréciation des résultats obtenus, tous les auteurs n'apportent pas le même soin à évaluer avec précision la valeur de l'articulation convalescente.* Pour beaucoup, la maladie finit avec la fièvre et les douleurs. Aussi l'enquête par les chiffres risque-t-elle d'être trompeuse et doit-on tenir pour trop optimistes bien des statistiques publiées.

Pendant longtemps, les jugements formulés sur la plupart des traitements, sur presque tous, l'ont été, par bien des auteurs, dans des termes où le contentement presque absolu et l'éloge superlatif sont la règle. Comment concilier ces avantageuses déclarations écrites avec les constatations cliniques si souvent décevantes que chacun peut faire? Il est vrai que l'observation sincère peut être pratiquement difficile. Tel malade cru guéri par l'un est revu, pour la rechute, par un autre... Telle articulation, au niveau de laquelle la régression des phénomènes inflammatoires aigus a été si vite régulière qu'elle a fait escompter et enregistrer par le premier médecin un avenir fonctionnel bon, se trouve être deux, trois, six mois plus tard, lorsque est consulté le second médecin, une arthrite sèche, plastique, irréductiblement ankylosante... L'arthrite qui traînera et résistera à tous les traitements n'est pas toujours une arthrite nous éclairant au début par une vive flambée phlegmoneuse, etc.

J'ai déjà publié les observations résumées des longues souffrances et des infirmités définitives de bien des malades soignés avec les thérapeutiques à la mode et mal guéris ; c'était pour que leur défilé renseignât, sur les difficultés du traitement des arthrites gonococciques, plus complètement que la lecture de mémoires et de statistiques à confiance outrancière. Les mots d'engouement, en effet, les promesses, les formules saisissantes, les pourcentages victorieux sont presque les mêmes pour toutes les méthodes ; combien la mise au point par les faits est difficile à obtenir !

Tant de traitements sont encore proposés, tant de traitements ont été tour à tour loués avec excès, puis peu à peu délaissés et enfin brusquement ressuscités, tout traitement nouveau est toujours si bien assuré d'une audience immédiate et universelle, que l'on doit reconnaître, à tous ces signes, qu'il n'y a pas une sûre thérapeutique.

J'ai vu plus de 150 malades atteints d'arthrites gonococciques (70 dans les trois dernières années) ; j'ai, dans ce nombre, vu des succès et des échecs appartenant à toutes les méthodes, et même à toutes les principales parmi celles dont je me suis, aujourd'hui, occupé. Comment ne pas être sceptique et comment ne pas être, devant les statistiques publiées, un lecteur un peu prévenu? Je conviens que j'ai dû voir les mauvais cas, mais ils sont assez nombreux pour modifier les conclusions de tous les pourcentages publiés.

En regard des impressions des thérapeutes trop rassurants, voulez-vous une liste d'échecs? Je la fais la plus brève possible, mais ces constatations amères importent aux progrès d'une question et fortifient cette notion de responsabilité que nous ne devrions jamais croire écartée. Lisez d'abord dans le travail que je vous ai dit le meilleur. Mlle le Dr Lamy a pu suivre 17 coxites. « Sur 17 malades, il y eut une mort, vraisemblablement par septicémie du fait des escarres. Des 16 autres malades, 5 seulement ne firent pas de luxation pathologique ; deux formes légères

guérirent vite par le repos et le traitement vaccinal et ne conservent qu'une limitation peu marquée de la flexion et de l'adduction. Un cas d'ostéite du col sans grand retentissement articulaire ne présente à l'heure actuelle que des douleurs persistantes. Enfin deux formes graves sans luxation gardent une ankylose incomplète.

« Parmi les 11 malades guéris avec luxation et raccourcissement plus ou moins important, une seule n'est que partiellement ankylosée. »

D'autres cas me viennent à la mémoire. Laissez-moi les proposer à la vôtre.

J'ai vu une jeune fille de vingt ans, au troisième mois d'atroces souffrances, qui avait été soignée pendant vingt jours par le salicylate, puis par gonacrine, gonagone, néodmegon ; elle avait un genou ankylosé avec luxation postéro-externe du tibia, son pied en équinisme, un coude ankylosé en extension, tous les doigts de la main droite ankylosés en extension.

J'ai vu à Necker un malade qui avait eu près de 60 injections de vaccin, dont 10 à 12 injections régionales à la porte d'entrée. Rien ne calmait son arthrite du genou et diverses arthralgies. Il ne fut guéri que par l'arthrotomie d'A. Schwartz, et cette arthrotomie du genou, je le note en passant, apaisa les arthralgies d'autre siège.

Un homme de trente ans avait eu, en 1919, une crise rhumatismale. Elle se prolongeait : on plâtra le malade pendant treize mois ; puis on découvrit l'erreur : que le début remontait à 1916, par une blennorragie compliquée, d'abord, de talalgie puis, un an plus tard, de rhumatismes obligeant à sept mois de lit. Actuellement, et après des crises dont je vous fais grâce, ce pauvre malheureux a des exostoses sous-calcanéennes qui l'obligent à marcher sur la pointe des pieds, une hanche gauche ankylosée, une colonne vertébrale rigide, par spondylose ankylosante, une épaule en voie d'ankylose.

Une jeune femme récemment mariée a une arthrite du genou. Elle est soignée par un vaccin allemand et par antiphlogistine. Au bout de six mois d'immobilisation et de six semaines de mobilisation forcée, je suis appelé à la voir : elle a une ankylose du genou avec subluxation postéro-externe. Elle ne peut faire un mouvement. Les souffrances aiguës, l'attitude vicieuse de la jambe, l'inertie, la frayeur de la malade et la passivité des thérapeutes ont été telles qu'une empreinte plantaire profonde est visible dans le lit laqué. La radiographie a montré une ostéo-arthrite grave avec déformation des condyles fémoraux, destruction de tout le cartilage, décalage articulaire, glissement du tibia, symphyse fémoro-rotulienne, etc.

Des observations empruntées à la littérature, elles sont moins fréquentes qu'il ne faudrait. J'en choisis deux.

Celle de Rimbaud, Riche et Chardonneau : Un homme de vingt-cinq ans a une blennorragie en août 1925 : arthralgie du genou droit et talalgie ilatérale. Que de traitements : soufre colloïdal, tous les vaccins, gonacrine, protercine, diathermie, bains de boue ; rien n'y fait. Il est envoyé au bout de trois ans au service des incurables, ne pouvant plus se traîner qu'avec des béquilles. C'est le traitement chirurgical de ses exostoses qui le remet debout et valide.

L'observation de Pauchet et Laporte : elle concerne celui qui contagionna une jeune malade qu'ils peuvent se féliciter d'aboir bien guérie avec un traitement où le choc protéinique fut associé à la chimiothérapie. Mais l'homme, que devint-il? Ils ont pu le savoir : contre sa blennorragie, il se contenta du santal. Viennent les arthralgies, puis les arthrites. Gonagone chaque jour, pas de résultat. L'arthrite la plus grave est au poignet, l'état général s'altère, 39°, facies de grand infecté, assourdissement des bruits du cœur. On fait une injection intraveineuse de sérum antigonococcique qu'on ne réalise que partiellement. Peu de jours après, mort par œdème du poumon. A l'autopsie, gros foie, grosse rate, infarctus pulmonaire, épanchement pleural, endocardite proliférante : sur les coupes de celle-ci, gonocoques.

Un médecin, avec qui je voyais un étudiant qui, sans urétrite préalable, avait une arthrite du genou, qu'après ponction on sut être à gonocoque, me raconta qu'il avait vu dans sa clientèle le cas suivant : Le mari vient le voir pour blennorragie ; un peu plus tard, c'est l'épouse contagionnée qui vient consulter; encore quelques jours, c'est le tour de leur fillette : sa maladie commence par une ano-rectite blennorragique, s'aggrave vite de polyarthrite et finalement tue l'enfant avec des complications méningo-myéliques.

J'ai eu, dans ma statistique, un gros mécompte dont je veux aussi vous faire part. L'observation complète, qui a un vif intérêt d'étude pathogénique, sera un jour publiée. Voici un très court résumé.

Le pauvre homme avait eu sa première polyarthrite en 1903, puis des crises en 1904, 1906, 1908, 1910, 1917, 1920, 1927. Il semblait que la première atteinte eût précédé l'infection gonococcique. Lorsque je le vis en 1928, il était dans un état misérable : spondylose rhizomélique étendue à toute la colonne et douloureuse, ankylose douloureuse des deux hanches, des deux épaules, arthrite chronique des deux sterno-claviculaires et une arthrite subaiguë de l'un des genoux compliquée de fièvre, d'épanchement. De plus, tous les viscères touchés (cardio-rénal albuminurique). Le gonagone (13 injections) le soulagea d'abord; puis, le genou restant gros, je le ponctionnai : la réponse du laboratoire étant incertaine, je jugeai qu'il fallait avoir la certitude bactériologique et je fis (à l'anesthésie locale) une petite arthrotomie du genou pour évacuation du pus et pour biopsie. Nous trouvâmes le gonocoque dans la synoviale, mais les suites furent funestes : arthrite du genou avec gros épanchement rapide ; broncho-pneumonie, mort. Encore que l'autopsie ait révélé toutes sortes de lésions viscérales, je regrettai d'être intervenu.

Je voudrais encore, abandonnant cette énumération des cas graves, en venir à un point de grand intérêt pratique.

Il y a des arthrites gonococciques en feu de paille, allumées brusquement, éteintes vite ; il y a des arthrites traînantes, sans grave séquelle mais sans résolution parfaite ; il y a des arthrites à grosses complications générales ou locales. Mais ce qui fait dans la règle quotidienne le critérium de pronostic, *ce qui mesure la qualité de la guérison, c'est l'état de la fonction articulaire ou laissée intacte, ou altérée, ou ruinée.*

La collaboration du malade, qui est toujours nécessaire, n'est pas très souvent suffisante : s'il faut au médecin, selon le vœu que nous citions au début, de l'esprit et de l'autorité, il faut au malade beaucoup de courage et beaucoup de persévérance. Ceux qui en ont, ceux à qui l'on a bien fait comprendre la nécessité de la mobilisation active de l'articulation, chaque jour un peu plus intrépide, sont toujours récompensés. J'ai vu des malades qui, millimètre par millimètre, et après des séances d'où ils sortaient fatigués, en sueur, pitoyables, regagnaient toute la fonction articulaire ; mais ceux, celles surtout qui ne comprennent pas ou qui sont sans énergie, sans patience, sont voués aux ankyloses.

L'évolution vers l'*ankylose* est une complication encore trop courante : il nous faut, tout du long du traitement, ne pas cesser de la redouter, de la faire redouter, d'y parer de notre mieux, c'est-à-dire de hâter la mobilisation articulaire active et la gymnastique méthodique des muscles. Certaines ankyloses en bonne position sont une infirmité relativement bénigne, mais lorsque l'ankylose est en position vicieuse, elle est presque toujours une infirmité misérable. C'est cette différence qui, si j'en juge par les cas que j'ai vus, n'est pas encore assez bien appréciée par les médecins, et c'est à cause de son importance que je continue à penser que les monoarthrites aiguës graves doivent être confiées au chirurgien. Il ne fera pas nécessairement d'intervention chirurgicale, mais il aura assez tôt des préoccupations orthopédiques qui sont essentielles.

Si l'ankylose est impossible à écarter, il convient, au moins, et c'est sur ce point que je veux insister une fois de plus, de la diriger, de la conduire vers l'attitude la plus favorable ; ce n'est pas, tant s'en faut, celle que prend le malade spontanément : poignet fléchi, genou fléchi, hanche fléchie, pied équin, etc. Cette position vicieuse n'est pas toujours, comme dit Leriche, celle due à la distension articulaire maxima (Bonnet), mais elle est obtenue par la recherche instinctive, par le malade, du relâchement des ligaments, c'est-à-dire de la moindre sensibilité physiologique. Des précautions orthopédiques sont à prendre dès le début : pour la hanche, le choix entre l'extension continue et le plâtre en abduction ou leur association ; pour le genou, prévenir la subluxation en dehors ; pour le poignet, savoir qu'une main tombante en flexion, si elle s'ankylose, est une main sans utilité ; pour le cou-de-pied, l'équinisme est une infirmité dont les chirurgiens ont le souci ; pour le coude, l'ankylose en extension, c'est l'impotence, etc. ; qui osera dire que dans les services de médecine ou dans les mains des médecins, l'alerte, l'appareillage, la prothèse de protection ou de correction pourront être sans retard?

Faute de vous apporter maintenant des conclusions thérapeutiques tranchantes et répugnant à brandir des communiqués prématurément enthousiastes, je considère quelques recommandations cliniques comme de bonnes recettes de thérapeutique. Tout ce qui facilite un diagnostic prompt facilitera le traitement.

Il est connu depuis fort longtemps que le gonocoque peut sommeiller dans les vésicules séminales, autour de l'urètre, dans l'utérus ; mais ce qu'il faut savoir aussi, et les examens histologiques de M[lle] le D[r] P. Gauthier-Villars ont contribué à l'établir, l'existence du gonocoque, dans l'articulation, n'a pas les caractères de fragilité, de fugacité qu'on croyait généralement ; nous avons pu faire la preuve que le gonocoque vit très bien et assez longtemps dans la synoviale; il s'y tient même parfois malgré de longs traitements dits spécifiques. A plus forte raison y restera-t-il tapi ou agressif, si le diagnostic n'est pas fait, si le traitement n'est que symptomatique.

L'arthrite gonococcique peut éclater, non seulement en dehors de toute infection gonococcique récente, mais très tard, après l'inoculation connue du malade ou même sans que le moindre accident muqueux ait été découvert.

La méconnaissance de ces explosions retardées ou de ces explosions masquées est responsable d'erreurs de diagnostic et d'entêtements thérapeutiques qui conduisent à des infirmités graves.

Il faut répéter aussi que le gonocoque qui provoquera l'arthrite la plus grave n'est pas forcément celui d'une urétrite aiguë, d'une vulvo-vaginite en évolution évidente.

Ce ne sera pas du temps perdu si je vous donne, pour finir, empruntés eux aussi aux travaux les plus récents, quelques exemples fixant des notions étiologiques ou cliniques un peu particulières.

1° *Manque la notion d'infection vénérienne.* — De Oudard et Coureaud, ces deux observations :

Un quartier-maître torpilleur de vingt-deux ans a une arthrite aiguë de la hanche, aucun écoulement urétral, rien au massage des vésicules et de la prostate. On ponctionne l'articulation : du pus, mais premier diagnostic bactériologique incertain. On doit faire l'arthrotomie ; les cultures disent gonocoques.

Un ouvrier de l'arsenal de trente ans a une arthrite de la hanche avec état général si pauvre qu'on pense à la tuberculose. Pas de blennorragie avouée, rien au massage de la prostate. Ponction de l'articulation : gonocoques.

2° *Blennorragie très ancienne.* — J'ai vu un mé-

decin qui avait été pris d'arthrite aiguë du genou en pleine santé et n'ayant eu aucun signe d'infection urétrale depuis vingt-trois ans. Pendant quinze jours, il est soigné au salicylate à doses massives ; vient un chirurgien qui ponctionne et fait l'examen du pus : c'est du gonocoque.

Un homme que je vis lorsqu'il avait cinquante et un ans n'avait fait que vingt-six ans après la blennorragie urétrale, la première atteinte articulaire ; mais cette blennorragie s'était compliquée d'une prostatite qui, elle, n'avait jamais cessé.

3° *Chez les enfants.* — Ce cas d'Emma Schutz :

Un garçon de trois mois est apporté à cause d'un gonflement douloureux de la main et du poignet gauches ; cinq jours après, le genou droit est pris. L'enfant souffre beaucoup. La ponction du genou donne un pus abondant et dans le pus on trouve des gonocoques. Les parents nient toute maladie vénérienne. Les recherches montrent que les parents, en effet, étaient sains, mais que la sœur aînée (seize ans), qui suppléait la mère, avait une urétrite à gonocoque. Quant à la porte d'entrée on ne sut (tous les frottis ayant été négatifs) qu'une chose : la mère avait noté quelques jours avant une rougeur éphémère de l'œil.

Ce cas de Mme Kostitch-Yoksitch (Belgrade) : Un nourrisson naît le 21 décembre 1928 ; il reste à l'hôpital huit jours sans aucune complication muqueuse quelconque. Il revient le 11 janvier avec une tuméfaction douloureuse du pied, du genou, de la main. La ponction du genou donne 10 centimètres cubes de pus verdâtre dans lequel on trouve du gonocoque. L'examen attentif de toutes les muqueuses n'a rien révélé. On trouva des gonocoques dans l'urètre de la mère, mais comment se fit la contagion? Probablement par la conjonctive, mais sans traduction clinique.

Ce cas de Letondal : Une fillette de trois ans arrive à l'hôpital un mois après le début de sa maladie. Genou droit gros, douloureux, immobilisé vicieusement en flexion (le médecin a mis des pansements sans se soucier de la position du membre et sans se douter de la nature de l'infection). C'est Letondal qui d'abord redresse le membre puis découvre le gonocoque dans une vulvo-vaginite qui précéda l'arthrite et vérifie ensuite que le père est soigné pour urétrite et que la mère a des écoulements vaginaux.

4° *Arthrites prolongées chez des malades âgés.* — Forkner, Shands et Poston, chez un homme de cinquante-quatre ans atteint depuis huit mois de polyarthrite presque généralisée, trouvèrent le gonocoque et à deux reprises dans l'épanchement du genou et dans un ganglion axillaire.

J'ai soigné et guéri à Necker une pauvre vieille de près de soixante-dix ans qui avait deux arthrites radiocarpiennes si typiques que, malgré l'âge de la malade, je les traitai par vaccin antigonococcique. Elle fut si heureuse de ce résultat, elle qui souffrait depuis très longtemps, qu'elle m'adressa quelques rhumatisantes de sa génération pour lesquelles je ne trouvais plus, généralement, une étiologie aussi claire.

Un malade de soixante et un ans avait une hydarthrose dans chacun des deux genoux : il me fut possible d'en trouver l'origine dans une infection gonococcique chronique datant de vingt-cinq ans ; les lésions articulaires avaient, elles, une durée de dix ans ; elles cédèrent radicalement à des ponctions répétées et à la vaccinothérapie (gonovaclydun) dans des délais assez courts pour enchanter un malade qui n'espérait plus beaucoup.

5° *Complications trompeuses.* — Je vous signale sous ce titre une observation de MM. Pic, Delore et Paufique.

Une femme de vingt-quatre ans a une arthrite aiguë sterno-claviculaire et une arthrite aiguë scapulo-humérale avec thyroïdite et paralysie récurrentielle. Le salicylate fit disparaître ces complications qui appartiennent ordinairement au rhumatisme articulaire aigu, mais laissa intactes les arthropathies. L'examen des sécrétions vaginales ayant montré du gonocoque, on fit du vaccin et la guérison fut obtenue en quelques jours.

6° *Gono-réaction.* — Leri, Urbain, Lièvre et Weill ont étudié dans 109 cas d'arthrites ou de rhumatismes la gono-réaction qu'avec Urbain j'avais moi-même étudiée sur 43 malades en 1927. Les résultats de ces auteurs sont les suivants ; 55 réactions négatives ou douteuses (ce qui revient au même) et 54 réactions positives. Or, sur ces 54 cas, 18 seulement concernaient des arthrites indiscutablement gonococciques par leur aspect clinique. Dans les 36 autres cas, la gono-réaction est venue apporter à la clinique un secours des plus efficaces : dans 14 cas, en effet, l'existence d'une gonococcie était soupçonnée mais très incertaine et n'aurait pu être affirmée avec certitude sans le secours du laboratoire. Dans 22 cas surtout rien ne faisait soupçonner la blennorragie actuelle, et la gono-réaction a été véritablement révélatrice.

Autrement dit, dans une série de 109 cas de rhumatismes :

1° La gono-réaction dans 18 cas est venue corroborer un diagnostic d'arthrite blennorragique cliniquement évident.

2° La gono-réaction a permis dans 55 cas d'éliminer certainement la blennorragie alors que, sans elle, cette hypothèse serait toujours restée dans le domaine du possible.

3° La gono-réaction dans 14 cas est venue confirmer un diagnostic hésitant, la blennorragie étant jusque-là probable mais non certaine.

4° Enfin, dans 22 cas, elle a révélé l'origine blennorragique de rhumatismes subaigus et chroniques dont la nature étiologique serait sans elle restée indéterminée.

Malgré les travaux des observateurs aisément émerveillés et ceux où ne nous sont proposés que les

succès, je continue à dire que l'arthrite gonococcique expose le thérapeute consciencieux à bien des mécomptes, et que nul traitement n'a fait ses preuves décisives. Nous verrons, espérons-le, de moins en moins, les auteurs avec leurs deux, trois, dix, vingt observations, préférer, louer, préconiser une méthode thérapeutique incomplètement étudiée (bactériologie? radiographie? mobilité articulaire, musculatures récupérées ou à quel degré laissées? séquelles douloureuses? etc.). Ceux qui ne croient pas aussi hâtivement leur expérience éclairée ont dû, à bien des reprises, revenir de leurs préférences et renier quelques-uns de leurs enthousiasmes de début.

L'HYPERFLOCULABILITÉ SÉRIQUE PROVOQUÉE PAR LA RÉSORCINE AU COURS DES INFECTIONS AIGUES

PAR

É. TÉCHOUEYRES
Professeur à l'École de médecine de Reims.

De nombreuses publications ont démontré l'utilité de la réaction de la floculation sérique à la résorcine (méthode de Vernes) pour la recherche de la tuberculose. Le signataire de cette note a lui-même énoncé les résultats favorables obtenus par l'emploi de cette méthode ; il ne saurait donc être suspect d'hostilité, même déguisée, à son égard (1).

Mais la répétition des expériences permet seule d'étendre nos connaissances en tous domaines, et c'est en glanant ainsi dans le champ expérimental que fut notée l'observation suivante dont l'intérêt clinique ne peut échapper.

Il s'agissait d'aider à préciser un diagnostic incertain et d'apporter par les méthodes de laboratoire un supplément d'informations.

M[lle] P... était atteinte d'une fièvre continue avec température élevée, et le décours de la maladie où s'accusaient surtout les symptômes d'infection générale, avait fait porter et retenir le diagnostic de typho-bacillose. On demanda alors au laboratoire la confirmation ou l'infirmation de cette hypothèse par la recherche de la floculation sérique en présence de résorcine. L'épreuve fut positive. Le degré d'opacification du sérum lu au photomètre de Vernes était 72, et l'on sait que, d'après les indications de Vernes, toute floculation dont le degré d'intensité est supérieur à 30 indique la probabilité d'une infection tuberculeuse. Il semblait donc, en ce cas, que le laboratoire eût apporté quelque lumière en précisant la qualité tuberculeuse de cette infection.

Or, le bactériologiste qui avait fait la prise de sang pour soumettre le sérum à la réaction de Vernes avait profité de cette occasion pour pratiquer aussi une hémoculture ; il s'était réservé, d'autre part, une faible quantité de sang en vue d'un séro-diagnostic de Widal.

Alors que le premier laboratoire affirmait la positivité de la réaction de Vernes, on l'informait du résultat des deux autres recherches effectuées à son insu : le séro-diagnostic de Widal était fortement positif au bacille typhique et l'hémoculture permettait de déceler, après quelques heures de culture, un bacille Gram-négatif que les recherches ultérieures firent déterminer comme un bacille typhique authentique.

On se trouvait donc en présence d'une véritable discordance entre les deux réponses, si, du moins, l'on ne voulait associer et conjuguer leurs deux résultats positifs.

C'est à la sollicitation des faits que l'esprit, ébranlé dans ses doctrines ou ses habitudes, modifie ses points de vue ; travail extrêmement profitable qui permet de soumettre à une juste et nouvelle critique toutes affirmations prononcées en trop grande hâte.

En l'espèce, la floculation recherchée et obtenue par l'épreuve de la résorcine n'exprimait qu'un degré particulier de floculabilité du sérum. Que celle-ci soit habituellement liée dans ces conditions à l'évolution d'une tuberculose, il se peut, Mais l'affirmation de cette relation n'a qu'une valeur statistique qui n'évoque nullement la cause véritable de la floculation, qui même l'ignore complètement, et, plus encore, ne s'en soucie pas.

L'hyperfloculabilité manifestée au contact de la résorcine peut être provoquée par les modifications humorales diverses et de nature inconnue que toute infection générale ne manque pas de réaliser.

Il s'agissait de vérifier cette supposition par la pratique de réactions de Vernes-résorcine avec le sérum de malades présentant des infections aiguës très authentiquement dépourvues de tout caractère tuberculeux cliniquement perceptible. Voici donc quelques observations recueillies à cet égard :

OBSERVATION I. — M[lle] G... Infection générale d'allure typhique. Séro-diagnostic de Widal positif au paratyphique A à 1/200. Température en plateau à 40° depuis dix-huit jours. Hémorragies intestinales.

(1) E. TÉCHOUEYRES et M[lle] PILLEMENT, Exposé des résultats obtenus par l'emploi de différentes méthodes sérologiques (Hecht, Wassermann et Vernes) (*Gazette médicale de France*, 15 décembre 1928).

Réaction de Vernes-résorcine : 90.

Obs. II. — V... Otite aiguë avec mastoïdite; puis septicémie. Hémoculture : diplocoques Gram-positif encapsulés, anaérobies, dont la nature précise ne fut pas établie.

Réaction de Vernes-résorcine : 52.

Obs. III. — D... Rhumatisme articulaire aigu avec température élevée.

Réaction de Vernes-résorcine : 96.

Obs. IV. — L... Rhumatisme articulaire aigu avec température élevée.

Réaction de Vernes-résorcine : 67.

Obs. V. — C... Rhumatisme articulaire aigu avec température élevée.

Réaction de Vernes-résorcine : 39.

Obs. VI. — R... Courbature générale avec céphalée, signes frustes de méningisme. Guérison complète après quinze jours.

Réaction de Vernes-résorcine : 47.

Obs. VII. — K... Congestion pulmonaire au cours d'une infection générale mal déterminée ; guérison au sixième jour.

Réaction de Vernes-résorcine : 103.

Obs. VIII. — H... Pneumonie franche aiguë. Guérison au neuvième jour. Réaction de Vernes-résorcine : 42.

Obs. IX. — C... Rhumatisme aigu avec fluxion polyarticulaire et endocardite ; fièvre élevée. Guérison.

Réaction de Vernes-résorcine : 31.

Obs. X... — P. Angine érythémateuse suivie de fluxion poly-articulaire. Guérison.

Réaction de Vernes-résorcine : 56.

Obs. XI. — T... Pneumonie franche aiguë ; fièvre élevée. Guérison au dixième jour.

Réaction de Vernes-résorcine : 72.

Les observations qui précèdent démontrent que la réaction de Vernes-résorcine ne saurait être utilement pratiquée dans les cas d'infection générale à évolution aiguë. Au reste, MM. Vendeuvre et Millischer avaient déjà noté des résultats semblables publiés en 1930 dans les *Archives de l'Institut prophylactique* (1). Ils concluent d'ailleurs que, « en dehors des processus bacillaires, il est habituel de constater une réaction de Vernes-résorcine à indice élevé dans d'autres états infectieux, dont elle affirme la présence et le caractère évolutif ».

Il convient donc de limiter l'emploi de cette réaction aux seuls cas de tuberculose dont l'évolution lente se poursuit sans hyperthermie ni manifestations aiguës d'aucune sorte.

Car cette réaction est révélatrice d'un certain degré d'instabilité humorale mise en évidence par la résorcine ; elle ne dit et ne peut dire autre chose. Les expériences ont démontré que, statistiquement parlant, cette instabilité coïncide souvent avec des états tuberculeux ; mais elle se manifeste aussi au cours d'infections aiguës de types très divers.

On ne saurait distinguer par cet artifice ces deux catégories d'affections. C'est cette indication négative que la présente note a pour objet de préciser.

(1) A. Vandeuvre et P. Millischer, La réaction de Vernes-résorcine dans diverses localisations de la bacillose de Koch.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution clinique à la connaissance de l'anémie aplastique.

M. Mingazzini (*Il Policlinico, sez. med.*, 1er juin 1931) rapporte un intéressant cas d'anémie aplastique. Il s'agit d'un jeune garçon de quinze ans qui présentait une anémie intense, à évolution aiguë et progressive avec leucopénie et lymphocytose relative ; cette anémie était rebelle aux moyens médicaux usuels et présentait quelques particularités : début par une douleur du flanc gauche, troubles cardiaques par dégénérescence graisseuse secondaire des fibres myocardiques, diathèse hémorragique, atrophie de la moelle rouge des os, persistance du thymus hypotrophie des organes génitaux, et absence de caractères sexuels secondaires. Le diagnostic d'anémie aplastique cryptogénétique fut posé du fait de la constatation de cette anémie avec diminution progressive des hématies et des lymphocytes, surtout polynucléaires, et de l'absence de tout signe de régénération médullaire. L'auteur se demande si la dysfonction des glandes génitales n'a pas joué un rôle dans la genèse de la maladie.

Jean Lereboullet.

Traitement symptomatique de la narcolepsie.

Partant de l'hypothèse que les attaques cataplectiques, caractérisées par une perte subite du tonus musculaire, étaient dues à l'impossibilité pour la glande surrénale de produire rapidement suffisamment d'adrénaline au cours des émotions, J.-B. Doyle et L.-E. Daniels (*The Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 25 avril 1931) ont essayé de traiter la narcolepsie, dont on considère la cataplexie comme un des symptômes, par l'éphédrine qui, de plus, comme l'ont montré Chem et Schmidt, provoque parfois de l'insomnie. Ils ont traité ainsi six malades atteints de narcolepsie en apparence primitive par ingestion de 3 à 7 centigrammes d'éphédrine trois fois par jour. Dans 5 cas, la guérison fut complète ; dans le dernier, le malade fut guéri de sa cataplexie et de ses hallucinations hypnagogiques, et la somnolence fut notablement diminuée.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5107-31 — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE GÉNÉRALE

CHIRURGIE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE EN 1931

PAR MM.

Albert MOUCHET et **Carle RŒDERER**

Cette année a été signalée par des congrès importants où étaient discutés les problèmes les plus graves qui préoccupent — actuellement — l'opinion des chirurgiens des os.

LA COLONNE VERTÉBRALE

Le syndrome de Kummell-Verneuil. — A tout seigneur, tout honneur. Le Congrès de chirurgie étudiait cette importante question de pathologie vertébrale qu'est le *syndrome de Kummell-Verneuil*. Il fut l'objet d'un rapport au Congrès de chirurgie.

Sous le nom de *spondylite traumatique* ou de *maladie de Kummell-Verneuil*, on décrit un syndrome clinique qui succède à des traumatismes du rachis.

Il fut décrit en 1891 par Hermann Kummell, en Allemagne, sous le nom d'ostéite raréfiante post-traumatique des corps vertébraux et sous celui de fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire, par Verneuil et Forestier un an après.

Il se traduit par trois éléments caractéristiques : *Un traumatisme*, généralement peu important, suivi pendant quelques jours de symptômes légers : vient ensuite un intervalle libre, de bien-être relatif, quelquefois assez long, pendant lequel le blessé a repris le travail ; puis se produit une déformation progressive et tardive du rachis — cyphose et quelquefois scoliose — tandis que réapparaissent les douleurs.

Cette affection, plus fréquente qu'on ne pense, frappe surtout des hommes jeunes, entre vingt-cinq et quarante-cinq ans, soit après un coup direct, une chute dans un escalier, etc., ou après une hyperextension et une hyperflexion. Le siège est dorsal ou dorso-lombaire, exceptionnellement cervical.

L'évolution se fait en trois stades :

Premier stade. — Après un trauma qui donne lieu à des phénomènes de choc s'il est d'importance, ou dont le blessé se relève vite, s'il est plus minime, douleurs à caractères névralgiques : intercostales, lombaires, vers les membres inférieurs, et légers troubles moteurs, tels que contracture ou parésie de certains muscles des jambes, sensibilité des apophyses épineuses à la pression, légère limitation de l'hyperextension, contracture des muscles paravertébraux. Après huit à dix jours, tout rentre dans l'ordre.

Deuxième stade. — « Frei intervall » durant des semaines ou des mois (six à douze) ; stade de bien-être ou de légère gêne dorsale.

Troisième stade. — Petit à petit ou brusquement, surviennent des douleurs dorsales ou lombaires à caractère névralgique, en même temps que le rachis se déforme en cyphose à grande courbure, avec en un point prédominance d'une saillie limitée : petite gibbosité aiguë, limitation des mouvements du rachis, quelques troubles de sensibilité dans les membres inférieurs (engourdissement), sensation de froid dans la partie antérieure des cuisses, exagération des réflexes tendineux.

L'état général est excellent et seul l'état psychique du blessé peut l'aggraver. Aucune complication médullaire n'est à craindre. Les douleurs s'amendent la cyphose se fixe en quelques années.

L'aspect si particulier de l'affection doit mettre à l'abri des erreurs de diagnostic : lombarthrie, spondylose, rhizomélique, cyphose hérédo-traumatique, camptocormie, anomalie vertébrale, mais, pourtant, le mal de Pott a pu souvent être accusé : c'est là une différenciation difficile parfois.

Cette curieuse maladie dont la pathogénie, encore mal élucidée, a seul intéressé les auteurs pendant très longtemps, est discutée actuellement au point de vue du traitement. Certains se contentent de corsets qui ont généralement donné de bons résultats, et d'autres pensent utile de faire des greffes d'Albee.

En vérité, une chose importe surtout, c'est de faire des radiographies de profil après les traumas vertébraux et de suivre l'évolution de la calcification du corps vertébral lésé, comme font les médecins allemands et suisses. Quand celle-ci est devenue normale, que des ossifications périphériques se sont formées, on peut considérer le malade comme guéri.

La pathogénie est discutée, disions-nous ; elle se résume comme jadis en deux termes : l'hypothèse de Kummell qui croyait à une altération trophique, et celle de Verneuil qui admettait une fracture. Mais l'altération trophique (si on accepte cette hypothèse) est expliquée de façons différentes. Leriche pense que la maladie de Kummell ne serait qu'un cas particulier des ostéoporoses post-traumatiques par hyperémie, tandis que Schmoll, en Allemagne, pense qu'au cours du traumatisme, sous l'effet de la pression du disque intervertébral, la corticale se fissure — stade initial des douleurs, — puis revient plus ou moins sur place — *frei intervall.*

Ensuite, le disque tend pourtant à faire bâiller la fissure et il va faire hernie dans l'os spongieux qui se raréfie au contact de la masse cartilagineuse jusqu'à ce qu'une barrière défensive se soit faite.

M. Rœderer, qui a déjà attiré l'attention depuis 1923 sur le syndrome de Kummell-Verneuil (ce qu'a oublié de relater l'analyste du rapport de MM. Frœlich et Mouchet dans la *Revue de chirurgie*), montre, *à propos de 44 cas de traumatismes vertébraux graves*, qu'en marge du syndrome de Kummell-Verneuil certain, il existe un Kummell-Verneuil à symptomatologie ou retardée ou très atténuée dans lequel en

tout cas le tableau classique du Kummell-Verneuil est souvent incomplet.

Le mal de Pott, d'ailleurs, est bien fréquemment en cause après les traumatismes graves et, dans quelques circonstances, on découvre à l'occasion d'un coup ou d'une chute des anomalies vertébrales passées inaperçues.

La *fréquence de la maladie de Kummell-Verneuil* est également discutée par M. Julliard (de Genève) (1) qui la croit fort rare.

Quelle est la *pathogénie* de ce syndrome ?

C'est une fracture, dit M. Imbert (de Marseille) (2), ce qui n'est pas du tout l'avis de M. Leriche. Quelle est alors sa nature ? dit ce dernier. Est-ce le *nucleus pulposus*, ce peu de tissu gélatineux, « la forme la moins évoluée de tissu conjonctif », qui va pénétrer l'os, le raréfier ? Que ce tissu à vie réduite s'insinue dans une fissure osseuse (qui ne sont pas accoutumées de rester béantes) et agisse encore par sa tension, cela ne paraît guère probable à M. Leriche, et comment expliquer de la sorte l'évolution en trois périodes du syndrome de Kummell-Verneuil ? Les théories de Schmorl paraissent aiguiller la pathologie vertébrale sur une fausse voie (3).

Quant au *traitement*: pour M. Gourdon, il est indiqué de réserver le traitement orthopédique aux cas où il y a tassement vertébral et d'appliquer le greffon quand la vertèbre présente de l'ostéoporose (4).

M. Trèves est d'avis que le corset suffit, en général (5).

Le greffon paraît avoir des indications rares dans la spondylose traumatique, pour M. Rocher (de Bordeaux), et M. Masini (de Marseille) dit qu'il faut l'employer d'une manière prophylactique, tandis que M. Proust pense que, s'il peut être utile, du moins les indications en sont difficiles à poser (6).

Mal de Pott. — Une réhabilitation de la *laminectomie, dans le traitement des paraplégies pottiques*, est tentée par le professeur Le Fort et par M. Baudelot (7). Sa gravité a été exagérée, car son efficacité est réelle. Dans la statistique des auteurs, quatre malades sur douze purent marcher, deux seulement n'ont pas été améliorés. La laminectomie permet de libérer l'obstacle osseux, de peler une pachyméningite, d'enlever une virole fibreuse. L'extrême fréquence de l'obstacle osseux est le meilleur argument en faveur de l'intervention.

Les paraplégies à début tardif, à marche progressive, sont celles qui ont le plus bénéficié de la laminectomie.

(1) *Congrès français de chirurgie*, 1930, p. 79.
(2) *Ibid.*, p. 106.
(3) *Ibid.*, p. 82.
(4) *Ibid.*, p. 100.
(5) *Ibid.*, p. 144.
(6) *Ibid.* p. 122, 115, 93.
(7) Pr LE FORT (de Lille) et BAUDELOT (de Zuydcoote), La laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques (*Bull. et mém. Soc. belge d'orthop.*, octobre 1930, n° 5, p. 129).

Le *traitement du mal de Pott chez l'enfant par la greffe osseuse* est l'objet de la thèse de Mazeirat (8).

Les opérations ankylosantes sont, d'après lui, capables d'arrêter l'évolution du mal de Pott chez l'enfant au-dessus de six ans et de modifier notablement le temps de l'immobilisation en décubitus. L'ankylose des arcs postérieurs ne paraît pas gêner la croissance de la colonne. Six enfants âgés d'au moins cinq ans, opérés par M. Tavernier, ont pu, après cinq mois et demi, reprendre la marche avec l'apparence extérieure de la guérison : absence de douleurs et de contracture musculaire, mais les gibbosités se sont accrues légèrement. Les enfants plus jeunes n'ont pas tiré le même bénéfice de l'intervention, ce qui doit tenir à la persistance du cartilage d'accroissement entre le bord de la vertèbre et l'arc postérieur qui empêche l'immobilisation du foyer d'être rigoureuse.

Ce n'est pas encore cette thèse inspirée par Tavernier, si habilement présentée soit-elle, qui nous encouragera à recourir à ce traitement, même en l'utilisant au-dessus de cinq ans.

Les *pincements vertébraux lombaires liés à des contractures réflexes* sont étudiés par MM. Le Fort et Ingelrans (de Lille) (9).

Dans un cas, c'était la sacralisation lombaire qui en était cause, en dehors de tout traumatisme ; dans un autre, il s'agissait d'une contusion.

La confusion avec le mal de Pott peut être très fréquente, mais l'absence de raréfaction osseuse vertébrale, l'existence d'une lésion ou d'une déformation d'une apophyse transverse ou de toute autre épine douloureuse, et plus encore les signes cliniques, ceux d'une compression radiculaire et non d'un mal de Pott, permettent le diagnostic. « Le mal de Pott s'accompagne, dans l'immense majorité des cas, d'une rigidité vertébrale qui n'existe pas dans la contracture. »

La description que donnent les auteurs de ce syndrome les amène à poser la question suivante : « Le pincement vertébral, dans le mal de Pott, que tous les auteurs attribuent au tassement du cartilage intra-articulaire malade, est-il bien dû à ce mécanisme ? Est-ce que dans les premiers stades du mal de Pott, tout au moins, le pincement ne peut exister en dehors de toute altération pathologique, par le seul fait d'une contracture ? »

C'est également ce que pensent MM. Leriche et Jung, qui font remarquer que le disque composé de lamelles fibreuses enchevêtrées, n'est guère tuberculisable et que son effacement, au début du mal de Pott, ne saurait représenter une destruction primitive du disque. Cet effacement est dû à des phénomènes de compression par contracture dus à un réflexe antalgique dont le point de départ se trouve dans les régions nerveuses intraligamentaires périosseuses.

(8) *Thèse de Lyon*, 1930.
(9) LE FORT et INGELRANS (de Lille), Les pincements vertébraux lombaires liés à des contractures réflexes (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 705).

A propos du mal de Pott, une intéressante notion est rappelée par le Dr Huc (1). Après la guérison d'une ostéite tuberculeuse, en dehors d'un réveil de l'infection, il est fréquent d'assister à des complications orthopédiques, chez les enfants parce que, par suite de la croissance inégale des corps et des arcs vertébraux, la colonne vertébrale perd ses axes normaux, et chez l'adulte parce que des tractions musculaires deviennent inégales en fonction de multiples facteurs : âge, grossesse, maladies intercurrentes.

Ce sont de bien jolis résultats de *guérison des maux de Pott inférieurs* que M. Cappelle doit à l'héliothérapie (2).

Autres affections vertébrales — L'ostéochondrite vertébrale infantile, affection pour la première fois décrite, en 1924, par Calvé est étudiée à nouveau par cet auteur qui lui consacre un article fort intéressant (3). En présence des erreurs commises par d'autres sous ce nom, il n'est pas mauvais de rappeler les éléments de cette affection.

L'enfant qui en est atteint présente, cliniquement, les signes caractéristiques du mal de Pott : douleur à la pression d'une apophyse épineuse, contracture du rachis, apparition progressive d'une gibbosité médiane et angulaire, et radiologiquement, par l'aplatissement lamellaire, régulier ou non, cunéiforme ou parallèle, d'un noyau osseux vertébral, d'un seul, dont l'opacité est augmentée tandis que les disques sont intégralement conservés.

La régénération osseuse est la règle.

Quelle est la pathogénie de ce syndrome ? La tuberculose et la syphilis doivent être nettement mises hors de pair. Il est probable que sous l'influence d'une cause, soit infectieuse, soit endocrinienne, une véritable ostéomalacie ou une ostéoporose momentanée se montre qui prédispose le corps vertébral à l'écrasement, soit sous l'influence du poids du corps, soit après un traumatisme.

Le spondylolisthésis. — Le *spondylolisthésis* est l'objet de plusieurs travaux. Il est étudié par MM. Mouchet et Rœderer (4). Il leur apparaît de plus en plus comme une affection essentielle qui a ses propres caractères cliniques et aussi ses éléments radiologiques nettement différenciés.

Le spondylolisthésis ne serait pas toujours un élément indispensable pour l'allongement du pédicule vertébral. Cet allongement peut d'ailleurs se produire progressivement et sans brutalité. Mais, de plus, ces auteurs pensent (hypothèse de Mouchet et Rœderer) que le crochet de la cinquième vertèbre lombaire peut tout aussi bien être parfois le siège d'une anomalie et se relâcher que le pédicule.

Le spondylolisthésis peut quelquefois être précédé d'un pré-spondylolisthésis, état de prédisposition caractérisé par une lordose accentuée.

Une pièce anatomique se rapportant à un pré-spondylolisthésis est présentée par M. Rœderer (5).

Un cas, à l'inverse, très accentué est vu par le professeur Rocher, de Bordeaux (6), qui a fait simplement porter un corset dont il attend le résultat, tandis que M. Gourdon (7) reste fidèle à la technique qu'il a publiée, comprenant trois temps : une extension continue prolongée, un redressement en extension verticale avec traction et contre-traction pour corriger la lordose, le maintien du redressement par un corset plâtré descendant sur les cuisses. C'est à l'ostéo-synthèse qu'a a eu recours M. Sorrel après l'échec du corset (8).

La *sacralisation* de la cinquième lombaire est étudiée par Rœderer (9), qui proteste contre l'abus qu'on a fait, à un certain moment, de ce diagnostic.

La sacralisation anatomique est extrêmement fréquente ; en regard, la sacralisation clinique est une rareté. Encore faudrait-il même n'y penser que par élimination quand on a épuisé toutes les autres possibilités. L'auteur, reprenant ses dossiers, cite quatre cas dans lesquels des sacralisations probables se sont avérées, soit des maux de Pott, ou des sacro-coxalgies ou des ostéites sacrées, soit des réflexes douloureux dus à des calculs de l'uretère ou à des lésions des organes du petit bassin.

Au point de vue anatomique, Rœderer signale un aspect dans lequel une bande osseuse partie de l'apophyse transverse, et qui pourrait être l'hypertrophie du tubercule qui se trouve normalement sur le bord inférieur de l'apophyse, descend verticalement vers l'aileron sacré.

La coexistence de la scoliose avec la sacralisation, indépendamment des cas de contracture antalgique, paraît rare à l'auteur, et, par contre, la lombalisation lui semble plus fréquente et plus fréquemment accompagnée de scoliose et aussi de spina.

L'*arachnoïdite spinale*, qui entraîne des troubles souvent confondus avec ceux du mal de Pott ou des tumeurs de la moelle, est très peu connue et pourtant assez fréquente, disent le professeur Barré et M. Metzger (de Strasbourg).

Les troubles radiculaires et pyramidaux sont à même de donner le change, et le diagnostic différentiel nous paraît reposer sur des bases bien subtiles, ce qui est fort regrettable, si une laminectomie suivie de dilacération des feuillets donne vraiment des résultats certains au début.

La *spondylose rhizomélique*, trop rarement étudiée, est l'objet d'un travail de M. Sanuario Bittencourt (10)

(1) Huc, Les séquelles orthopédiques du mal de Pott et leur traitement (*La Cure marine*, n° 1, p. 1).

(2) Cappelle (de Font-Romeu), Note sur quatre cas de mal de Pott dorsal inférieur ou lombaire traités par l'héliothérapie en altitude (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 709).

(3) *Presse thermale et climatique*, 15 avril 1931, p. 237.

(4) Mouchet et Rœdérer, Le spondylolisthésis (*Presse médicale*, n° 31, 18 avril 1931).

(5) *Société des chir. de Paris*, 19 décembre 1931, p. 795.

(6) Rocher (de Bordeaux), Spondylolisthésis très accentué sacro-lombaire (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 711).

(7) *Congrès d'orthopédie*, 1931.

(8) *Ibid.*

(9) Rœderer, *Presse thermale et climatique*, 15 avril 1931, p. 233.

(10) Sanuario Bittencourt, A propos d'un cas de spondylose rhizomélique (*Rev. sud-amér. de méd. et de chir.*, t. I, n° 8, août 1930).

à propos d'un cas dont la symptomatologie est atypique.

Ce qui fait l'intérêt du cas de l'auteur sud-américain, c'est l'évolution rapide et l'accentuation extraordinaire des difformités : cyphose extrêmement marquée, basse, dorsale inférieure, mais avec conservation du thorax globuleux. Le sujet n'avait pas fait de blennorragie et présentait, par contre, des indications qui montrent l'influence probable du facteur endocrinien.

MM. Cordier, Croizet et Collomb (de Lyon) (1) produisent également un cas caractérisé par l'absence de blennorragie, la notion étiologique du froid et de l'humidité ainsi que par la coïncidence d'une monoplégie radiculaire du membre inférieur.

Le diagnostic de l'*échinococcose rachidienne* qui, généralement, n'a pu être porté qu'à l'opération ou à l'autopsie, repose, disent MM. Le Génissel et Coinard (2), sur des signes radiologiques suffisamment caractéristiques pour la faire soupçonner, sinon affirmer, et la distinguer du mal de Pott.

Il n'y a pas de décalcification osseuse, pas de proliférations de l'os ou du périoste. Au début, les corps sont creusés d'excavations arrondies, unilatérales et uniloculaires, qui tantôt n'occupent qu'une vertèbre et tantôt deux vertèbres contiguës. Dans un second état, il y a tassement des corps vertébraux qui prennent l'aspect de vertèbres cunéiformes avec conservation des interlignes. A un degré de plus, le corps a totalement disparu. On ne constate qu'une vaste ombre nuageuse.

L'agrandissement du trou de conjugaison est un autre symptôme très constant.

De plus, il y a prédominance nette des signes paravertébraux sur les vertébraux. Il existe des lésions de voisinage : costales avec amputation des apophyses transverses. Autour du squelette, le parasite, siégeant dans les parties molles, est visible.

Par contre, la radio-lipiodol ne donne aucun signe caractéristique.

Traitement de la scoliose. — Jusqu'à ces dernières années, le traitement de la scoliose, en France tout au moins, était resté dans le domaine orthopédique : extension continue, corset de maintien ou de redressement en plâtre ou en celluloïd, gymnastique respiratoire générale ou asymétrique. Il y a cependant 10 ou 15 p. 100 au moins de scolioses — et de celles dites essentielles — dont l'évolution n'est point arrêtée par ces moyens orthopédiques et même continue à progresser. C'est pour ces scolioses désespérantes — dans lesquelles il faut croire, avec Rœderer (qui a beaucoup insisté sur ce point) à une altération osseuse spéciale d'ailleurs inconnue dans son essence, — que la méthode d'Abbott avait « fait fureur » avant la guerre : moyen orthopédique délaissé actuellement.

Il était naturel qu'on cherchât dans l'ostéosynthèse vertébrale un traitement chirurgical efficace, capable de remédier aux progrès de ces scolioses graves. Dès 1914, Hibbs, en Amérique, réalisa cette ostéosynthèse pour scoliose. Après lui, Mackenzie, Armitage Whitman, Kleinberg recommandent cette ostéosynthèse dans les scolioses à marche rapide, spécialement dans les scolioses paralytiques, à condition de la faire précocement.

En 1920, en France, Tuffier, Leclerc (de Dijon) ont recours à l'ostéosynthèse dans des cas de scoliose.

Lance, au Congrès français de chirurgie de 1930, Bureau, dans sa thèse de doctorat de la même année, Fèvre et Bureau, dans un mémoire du *Journal de chirurgie* (novembre 1930) étudient les indications, la technique et les résultats de l'arthrodèse du rachis dans la scoliose.

Cette arthrodèse immobilise le segment greffé et joue son rôle de « corset interne ».

Les indications, pour ces auteurs, sont : les scolioses par paralysie infantile ; les scolioses graves des adolescents qui sont si souvent ou incoercibles ou progressives ; les scolioses douloureuses de l'adulte, les scolioses congénitales, les scolioses chez certains adultes qui ne peuvent supporter le corset (asthme, emphysème).

On ne fait pas cette ostéosynthèse avant douze ans et après cinquante ans ; elle est surtout indiquée chez l'adulte jeune.

On trouvera dans le mémoire de Fèvre et Bureau, signalé plus haut, tous les détails sur les soins préopératoires, le procédé de synthèse vertébrale et sur les soins post-opératoires.

Les résultats ne peuvent être appréciés qu'à longue échéance. Il se dégage des observations de ces auteurs une impression plutôt favorable.

Une thèse sur la *scoliose congénitale par hémivertèbre* est évidemment pleine de bonnes intentions. Comme elle représente une revue générale d'une certaine valeur, nous y faisons allusion, mais elle n'apprendra pas grand'chose à ceux qui connaissent cette affection et en savent les références (3).

Une *fracture de l'axis* rapportée par MM. Angelesco et Buzoianu (de Bucarest), ayant intéressé le corps et la base de l'apophyse odontoïde, ne donna lieu à aucun symptôme médullaire ou médullo-radiculaire, de compression irritative ou de compression destructive. Il s'agissait probablement du mécanisme qui se produit chez les plongeurs : coup directement sur le dos (4).

Une longue période de latence, dans certains cas de fracture du rachis, est signalée par M. Termier (de Grenoble) (5).

Nucleus pulposus. — Le *nucleus pulposus*, cette lentille de tissu mou, gélatineux, sous pression constante, au sein du disque intervertébral, est susceptible de déplacements. Ceux-ci sont secondaires dans la scoliose où le nucleus se porte en permanence du

(1) *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, n° 30.

(2) Le Génissel et Coinard, Le diagnostic de l'échinococcose (*Arch. él. méd.*, n° 26, 1930, p. 399).

(3) Glotz, *Thèse de Paris*, 1930.

(4) *Congrès de chirurgie*, p. 131.

(5) *Revue d'orthop.*, mai 1931, p. 201.

côté convexe, dans la courbure de compensation du mal de Pott où il se déplace en avant. Mais on peut envisager que par suite d'anomalie de siège dans le développement de la chorde dont dérive le nucleus, celui-ci soit originellement déplacé. Si c'est en arrière, une cyphose primitive peut survenir (1). Or, son siège à l'union du tiers moyen et postérieur de la vertèbre en fait un fléau de balance : l'axe-rotule sur lequel pivote la vertèbre supérieure. S'il est déplacé, il fait cale, s'oppose au libre jeu des mouvements de flexion-extension. Il fixera les attitudes de lordose ou de cyphose.

Au Congrès d'orthopédie, MM. Calvé et Galland publient une *étude clinique sur 24 cas de hernies nucléaires* et trois épiphysites (2).

Ils veulent prouver qu'il ne s'agit pas « là d'une curiosité anatomique, mais que la hernie nucléaire ou discale n'est, ni plus ni moins, que le substratum anatomique de la cyphose ou insuffisance vertébrale douloureuse des adolescents. Elle nous intéresse donc au plus haut point ».

Il semble, en effet, d'après leurs observations, que « épiphysite et hernies nucléaires soient des manifestations radiologiques diverses d'une même maladie, la cyphose des adolescents ».

C'est aussi l'avis de M. Rocher, qui fait intervenir la notion de traumatisme causant une lésion du disque intervertébral dans la pathologie de la cyphose traumatique (3). L'un de nous (Rœderer) l'avait signalé déjà dans une communication à la Société des chirurgiens de Paris (4).

L'atrophie traumatique du ménisque se traduit par un pincement net. Il n'existe aucune lésion des corps vertébraux ; la *cyphose* qui en résulte est minime.

MM. Alajouanine et Petit-Dutaillis pensent aussi que le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux qui atteint le volume d'une noisette, formé de tissu fibro-cartilagineux, parfois calcifié, reliquat d'éléments vestigiaux, peut entraîner un syndrome de compression radiculo-médullaire extra-durale (5). Ces signes revêtent souvent l'aspect d'un Brown-Séquard, car la tumeur, souvent de petit volume, est latérale.

La douleur peut affecter le type causalgique. Il y aurait, dans ces cas, ébauche de dissociation albumino-cytologique, l'épreuve de Queckensted serait sub-positive ; l'arrêt fixe, même léger, du lipiodol intra-rachidien complète ce syndrome de compression à évolution lente. Si le nodule n'est pas calcifié, la radiographie peut être négative.

Deux observations de ces auteurs, presque superposables, ne présentent pas qu'un intérêt au point de vue diagnostic pour le neurologiste et l'orthopédiste, mais, du point de vue thérapeutique, mérite de retenir l'attention, car elles prouvent qu'après laminectomie et excision, le malade peut complètement guérir.

Cyphose des adolescents. — Dans une voie toute différente, pour expliquer la cyphose essentielle, voici M. Albanese qui, sans affirmer que toutes les cyphoses juvéniles relèvent de troubles de la pituitaire, dit, néanmoins, qu'il faut avoir présents à l'esprit les troubles de cette glande, car il a relevé radiographiquement ses altérations. On peut également mettre souvent en évidence des altérations de la loge pituitaire qui nuisent au bon fonctionnement de la glande (6).

Incontinence des matières datant de l'enfance. *Ablation d'un noyau fibreux après laminectomie ; guérison.* — Raphaël Massart a présenté à la Société nationale de chirurgie une très intéressante observation rapportée par Bréchot le 4 février 1931 (p. 171 des *Bulletins* de cette Société) d'incontinence des matières due à une compression du cul-de-sac dural par un noyau fibreux extradure-mérien et guérie par l'ablation de ce noyau après laminectomie.

Il y avait apparence radiographique de fissure osseuse, mais ce n'est pas un rachischisis, un spina bifida occulta, ainsi que Bréchot l'a montré depuis longtemps. L'apparence de fente est due à une zone de cartilage insuffisamment ossifié. Les apophyses épineuses et les lames sont normales. La pince-gouge, après avoir enlevé le tissu osseux normal, enlève l'épaississement fibreux qui comprime la dure-mère. Il faut réséquer lames et tissu fibreux jusqu'à ce qu'on voie la dure-mère battre, jusqu'à ce que son cul-de-sac soit bien dégagé. Il n'y a aucun inconvénient à ouvrir le canal dural, si l'on opère en position inclinée, tête en bas.

Albert Mouchet et Bréchot ajoutent que le pied creux, dit essentiel (parce qu'on connaît mal sa cause), peut être influencé favorablement par cette opération.

LES MEMBRES

Le membre inférieur.

Luxations congénitales. — Le Congrès de la Société internationale de chirurgie orthopédique s'occupe du *traitement de la luxation congénitale de la hanche à partir de l'âge de quinze ans* (7).

M. Kreutz (de Berlin) donne nettement la préférence à la bifurcation sur la transposition sanglante. Elle est capable de donner un excellent appui, et

(1) Marcel Galland, Cyphose à rétropulsion nucléaire et paralysie (*Soc. de méd.*, Paris, 25 juillet 1930, *Bull.*, p. 58).

(2) J. Calvé et M. Galland (de Berck), Etude clinique de 24 cas de hernies nucléaires vertébrales et de 3 épiphysites (*Revue d'orthop.*, novembre 1930, p. 723).

(3) Rocher (Bordeaux), Méniscite vertébrale traumatique et cyphose traumatique (*Réun. d'orthop. de Bordeaux*, 4 décembre 1930).

(4) C. Rœderer, A propos de la pathogénie du syndrome de Kummell-Verneuil (*Soc. des chir. de Paris*, 4 juillet 1930).

(5) Alajouanine et Petit-Dutaillis, *Presse médicale*, 6 décembre et 20 décembre 1930.

(6) Albanese, L'hypophyse dans la pathologie de la cyphose dorsale juvénile (*Archiv. di ortopedia*, vol. XLVI, fasc. 3, p. 713).

(7) *Presse médicale*, 3 décembre 1930, p. 1644.

permet de récupérer la fonction du moyen et du petit fessier. Le genu valgum, si fréquent dans les vieilles luxations, est à corriger ensuite.

Dans les luxations bilatérales, il faut, pour intervenir sur le second côté, attendre le résultat de la première intervention.

M. Gaensken (Etats-Unis) passe en revue les méthodes de réduction sanglante, mais est convaincu, pourtant, de la supériorité des opérations palliatives, en particulier de la butée osseuse qu'il complète par un agrandissement de l'acétabulum en haut et en arrière, de façon à replacer la tête sans recourir précédemment à de grandes tractions. Il tient compte de ce que l'ostéotomie sous-trochantérienne et la bifurcation assurent des résultats fonctionnels très satisfaisants avec des risques minimes.

M. Fairbank (de Londres) dit que la confection d'une butée osseuse est rarement pratiquée en Angleterre. On lui préfère, généralement, l'ostéotomie et même l'arthrodèse extra-articulaire de Hibbs.

Pour M. Putti (de Bologne), l'expérience des vingt dernières années tend à orienter la chirurgie vers les méthodes extra ou para-articulaires. La réduction non sanglante ou sanglante ne donne pas de résultats meilleurs et expose à des risques opératoires sérieux. C'est la bifurcation de Lorentz qui est la méthode la plus pratique, mais on peut encore penser à la transposition chez des sujets jeunes.

C'est aussi à l'ostéotomie que MM. Nové-Josserand donnent la préférence, tandis que M. Mathieu recommande parfois l'arthrodèse quand il y a arthrite déformante marquée.

C'est vraiment dans le traitement des luxations basses, antérieures, appuyées à l'épine iliaque antérieure et inférieure, que la réduction sanglante de Hoffa ou l'ostéotomie sous-trochantérienne de Kirmisson, avec ses variantes à laquelle appartient la bifurcation de Lorentz, peut être indiquée, dit M. Ombrédanne.

Elle ne supprime pas toujours la douleur dont la néarthrose est le siège — mais parfois l'augmente — puisqu'il y a deux néarthroses au lieu d'une seule.

Dans les luxations hautes postérieures, avec grande ensellure, mouvements de pompe des trochanters, la butée ne diminue pas la boiterie, ni les douleurs. Elle expose à une ankylose de la hanche en flexion et doit être abandonnée.

Il n'y a donc, comme solution, qu'à transposer la luxation postérieure en une antérieure appuyée qu'il faudra secondairement buter en place, ce qui fait deux interventions chirurgicales sérieuses et consécutives, solution en somme peu pratique. Aussi M. Ombrédanne propose de combiner la résection de l'extrémité supérieure du fémur avec la mise en place d'une butée ostéoplastique. La résection-butée a été pratiquée quatre fois depuis cinq ans par M. Ombrédanne.

Raphaël Massart montre les bienfaits que peuvent retirer d'une opération simple et bénigne comme l'ostéotomie sous-trochantérienne des subluxations congénitales douloureuses observées chez l'adulte.

Massart associe à cette ostéotomie, dite de bifurcation, l'abaissement d'un volet osseux emprunté à l'os iliaque (1)

Une néarthrose en rotule, bien curieuse, entre une diaphyse fémorale et une surface de section intertrochantérienne, est montrée par M. Mauclaire (2), qui fit une véritable ostéotomie pour ramener une hanche ankylosée en abduction et rotation externe accentuée, après un traitement abandonné de luxation congénitale.

Au-dessus de six ou sept ans, la *restauration spontanée du toit* peut se faire dans les hanches mal adaptées : subluxation, malformation simple, luxations congénitales plus ou moins récidivantes. Cette restauration peut être facilitée, aux dires de M. Rovegno (de Lyon) qui consacre une thèse à ce sujet (3), par une extension faite la nuit seulement en abduction et rotation interne, grâce à un appareil à coulisse.

Une action réelle sur l'évolution anatomique a pu être radiologiquement constatée, et la physiologie de la hanche a été presque toujours très nettement améliorée.

M. Charrier propose d'employer dans le *traitement de la luxation congénitale de la hanche des appareils à chambre libre*, succédant aux trois positions de la méthode classique (4).

Avec les « appareils à chambre libre », il prolonge le traitement sans crainte, parce qu'il risque moins les raideurs articulaires. Il peut donner à la hanche un mouvement qu'il limite comme il veut, et cela dans toutes les positions.

M. Lance publie un traitement de la luxation congénitale dans la *Gazette des hôpitaux*, par appareil de celluloïd, sans plâtre.

Quelques jours après, M. Rœderer, à la Société des chirurgiens de Paris (5), dit qu'il a cherché lui-même à réaliser ce problème depuis plusieurs années, mais que l'immobilisation, chez un tout petit, est extrêmement difficile par ce moyen, que l'enlèvement de l'appareil pour le nettoyage est également l'occasion de mouvements, que les mécaniques chargées d'associer le cuissard à la ceinture sont souvent très compliquées, et il préfère réserver ce procédé aux enfants âgés chez lesquels on a à craindre des raideurs et où le passage progressif d'une position à l'autre est indispensable.

Coxalgie. — La *question du traitement de la coxalgie* est à l'ordre du jour du Congrès de thalassothérapie récent de Berck.

(1) Voy. MASSART, *The Journal of bone and joints surg.*, vol. XIII, n° 1, 1931, p. 33.

(2) MAUCLAIRE, Ankylose bilatérale de la hanche en abduction et rotation externe maxima (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 695).

(3) ROVEGNO, Du traitement des hanches mal adaptées par l'extension discontinue (*Thèse Lyon*, 1930).

(4) *Rev. d'orthop.*, mars 1931, p. 118.

(5) *Soc. des chirurg. de Paris*, séance du 5 décembre 1930, n° 16, p. 744.

M. Marcel Galland (1) ne développe pas une thèse personnelle, mais fait simplement la mise au point d'après les réponses qu'il a obtenues à un referendum fort bien fait.

Le principe de l'intervention en période active étant généralement condamné, il y a place pour un apport chirurgical en marge du traitement conservateur. C'est après le dix-huitième mois qu'on peut distinguer une chirurgie intrafocale et extrafocale, parce qu'avant ce terme toute chirurgie risque d'être focale, puisqu'on ne connaît pas précisément la limite du foyer.

Le traitement de base est l'immobilisation stricte avec le décubitus horizontal constant, mais M. Galland, quand il a recours au plâtre, l'arrête au genou, sauf en cas de coxalgie douloureuse, ce qui est peut-être sujet à caution.

L'extension continue a peu de défenseurs, sauf chez les héliothérapeutes essentiels. Cette immobilisation doit durer de deux à trois ans.

Le traitement des abcès et des fistules, tel que l'envisagent les correspondants de M. Galland, ne nous apprend rien de bien nouveau.

L'auteur recommande, au point de vue orthopédique, au cours de la première année une abduction de 10 à 15°, quelquefois plus chez le très jeune enfant, de 5 à 10° au cours de la seconde année et de 2 à 3° seulement à partir de la troisième.

Le traitement d'activité ne devra jamais être inférieur à deux ans, deux ans et demi, et la reprise de la marche peut être considérée comme une expérience pleine d'aléas. Quand cette reprise, extrêmement progressive, n'est autorisée qu'après la guérison réelle, l'appareil de décharge devient inutile.

Au point de vue séquelles, l'attitude vicieuse flexion-adduction est particulièrement marquée dans le cas des pseudarthroses intracotyloïdiennes avec col atrophié.

Les crises douloureuses (véritable grippage articulaire : Calvé) cèdent, en général, à un repos de quelques mois avec ou sans extension continue. Il en existe à répétition qui font des malades de véritables infirmes.

Les abcès à répétition cèdent, en général, au repos et ne réclament qu'un petit nombre de ponctions.

Mais le problème des boiteries séquelles attire tout particulièrement l'attention. M. Galland fait également remarquer que pratiquement l'ankylose de la hanche en attitude correcte n'engendre pas de boiterie appréciable et que sur une hanche ankylosée l'attitude vicieuse en abduction est plus gênante que l'attitude vicieuse en adduction.

L'auteur rappelle les travaux de Calvé sur l'antalgie, qui est nettement à distinguer du signe de Trendelenburg.

La chirurgie orthopédique extrafocale est toujours autorisée. L'arthrodèse tardive est une intervention qui trouve ses indications chez tout malade guéri, mais souffrant de ces séquelles si tenaces : hanche mobile ou douloureuse, ou abcès à répétition, ou attitude vicieuse récidivante, ou antalgie. L'arthrodèse précoce est peut-être le traitement de l'avenir pour l'adulte et le malade d'hôpital.

Pour M. Delahaye (2) qui s'est tout particulièrement occupé du traitement des séquelles, la lutte contre les attitudes vicieuses récidivantes se résume au port d'appareils qui arrivent parfois à produire l'ankylose au bout de plusieurs années ; au redressement manuel, dangereux et incomplet ; à l'ostéotomie sous-trochantérienne simple avec bascule du fragment antérieur ; à l'ostéotomie basse de Kirmisson-Lorentz.

L'indication générale des arthrodèses se pose en deux circonstances très différentes : dans les séquelles d'une coxalgie ancienne, mobile, chez l'enfant et chez l'adulte, et dans la coxalgie évolutive de l'adulte. En somme, même conclusion que M. Galland.

Le choix des *Méthodes d'arthrodèse* doit être fait selon les cas particuliers et la forme anatomique des séquelles auxquelles on s'adresse.

Chez l'enfant, aux pseudarthroses sans destruction marquée, l'arthrodèse extra-articulaire s'adresse parfaitement ; aux pseudarthroses intracotyloïdiennes avec lésions résiduelles s'adresse l'arthrodèse mixte, qui ajoute aux avantages de l'extra-articulaire ceux de l'exploration et du curettage intrafocal.

L'avivement large pur et simple a d'incontestables indications dans les pseudarthroses extracotyloïdiennes avec luxation. Il peut être complété par un greffon iliaque complémentaire.

Chez l'adulte, un procédé présentant toutes garanties est l'arthrodèse par greffon tibial dur inséré sur l'aile iliaque et le trochanter, passant en pont à distance et au-dessus de l'articulation.

Dans l'état actuel des choses, l'arthrodèse chez l'adulte et chez l'enfant est jugée comme une intervention remarquable dans les coxalgies évolutives.

Mais le *traitement de choix, chez l'enfant*, reste la méthode classique, l'enfant guérissant parfois avec mobilité tandis que chez l'adulte le principe de la mobilité n'est pas un élément favorable à la guérison, si bien que l'intervention à distance, en période d'évolution lésionnelle, peut être un progrès.

Les conclusions de ces auteurs sont dans leurs grandes lignes confirmées par MM. Yovtchitch (de Belgrade), Iacobovici et Nichita (de Cluj) qui étaient chargés également d'un rapport à ce même congrès.

Tout en reconnaissant que l'appui par une arthrodèse, de préférence extra-articulaire, selon le procédé de Mathieu, représente le meilleur moyen de donner une immobilisation solide à une hanche coxalgique dont la guérison s'est faite avec une demi-ankylose, M. Papin (de Bordeaux) (3) montre qu'il y a des

(1) MARCEL GALLAND, *Rapport du Congrès*, p. 1 (Imp Tridon-Gallot, Auxerre).

(2) *Rapport au Congrès de thalassothérapie, Livre des Rapports*, p. 99 (Imp. Tridon-Gallot, Auxerre).

(3) PAPIN, L'ostéotomie d'appui dans la coxalgie (*Réun. d'orthop. de Bordeaux*, 27 novembre 1930).

circonstances où cette intervention n'est pas possible, par exemple abcès de la région trochantérienne, et il propose de réaliser l'appui en faisant une ostéotomie d'appui comme celle qui est utilisée dans la luxation congénitale de la hanche, mais avec une petite modification qui consiste à pousser moins loin l'abduction du fragment inférieur que pour la luxation congénitale. Dans un cas cité, l'appui du petit trochanter sur le bassin a permis à un malade de reprendre une vie normale.

Ces indications de l'arthrodèse de la hanche dans le traitement de la coxalgie ont fait également l'objet d'un travail d'ensemble de M. Jean Baugas (d'Angers) (1). Ses conclusions sont celles de M. Sorrel. Nous n'insisterons donc pas sur un travail qui mérite cependant d'être signalé pour sa grande clarté.

Signalons en passant, à propos des interventions sur la hanche, une thèse qui mérite d'être soigneusement lue et annotée et qui a paru à Lille sous la signature de M. Louis Bournoville (2).

L'auteur a soigneusement passé en revue les différentes voies d'accès sur la hanche avec leurs indications respectives.

La *coxalgie cotyloïdienne* a été étudiée par MM. Rocher et Ouary (de Bordeaux) (3), à l'occasion de cinq observations qui leur permettent de préciser quelques points particuliers de cette forme. L'évolution se fait en deux périodes : période de réaction de voisinage avec une symptomatologie plus ou moins atténuée : douleur, boiterie, limitation, signe de la clef, puis une période silencieuse, puis enfin la coxalgie suit son cours ordinaire, mais la luxation intracotyloïdienne est très fréquente.

On peut reprocher à M. Rocher de confondre la coxalgie à début intracotyloïdien avec la coxalgie sus-cotyloïdienne, sur laquelle Rœderer a attiré l'attention l'an dernier.

Le traitement à la période d'envahissement articulaire est celui de la coxalgie confirmée. A la première période ces malades ont été traités par extension continue et appareils plâtrés, mais les auteurs envisageraient volontiers l'évidement de la lésion cotyloïdienne par voie d'accès antéro-externe.

Coxa vara. — Au Congrès d'orthopédie, M. Georges Huc (de Paris) présente un imposant mémoire sur la coxa vara de l'adolescence.

Depuis sa première identification en 1888 par Ernest Müller (Stuttgart), la coxa vara, bien décrite, un peu plus tard, par Kocher (Berne), Hofmeister, a fait l'objet d'innombrables travaux.

Les uns, comme Sprengel, Lorenz, soutenaient que la coxa vara de l'adolescence était traumatique; les autres, avec Gangolphe, Frœlich, admettaient une maladie primitive du col dont le traumatisme était l'aboutissant plutôt que la cause.

Dans cet historique, il convient surtout de signaler les importants rapports de Kirmisson et de Frœlich au Congrès français de chirurgie de 1912.

Depuis cette époque, la thèse de Duménil, inspirée par Huc, cherche à établir le rôle de l'arthrite dans le pronostic de la coxa vara ; Mouchet et Rœderer signalent les coxa valga qui deviennent coxa vara ; Nové-Josserand, Duvernay, Parent étudient les relations des arthrites chroniques de la hanche avec la coxa vara. Le Congrès allemand d'orthopédie (1929) met la question à l'ordre du jour.

La coxa vara essentielle ou des adolescents est caractérisée par l'abaissement de l'angle d'insertion du col sur le corps (mais la lésion est surtout juxta-capitale) ; par la fermeture de l'angle de déclinaison (rotation externe du membre).

Elle survient entre douze et dix-huit ans à l'occasion d'une poussée exagérée de croissance, un peu plus souvent chez les garçons.

Elle est bilatérale dans un quart des cas, la seconde hanche étant prise de six à vingt mois après la première.

L'auteur rappelle la description clinique classique, bien connue de tous. Il admet que la coxa vara doit être considérée comme une fracture spontanée pathologique.

Suit la description radiographique avec le changement de forme de la tête, en croissant, avec le glissement de cette tête en bas et en arrière, avec la décalcification de cette tête, le pincement de l'interligne articulaire en haut.

L'auteur expose les divers modes de mensuration de l'inflexion du col, la construction de la ligne des points équidistants de la tête, du col et de la diaphyse due à Ombrédanne.

L'examen des pièces enlevées par résection de la hanche montre que la coxa vara des adolescents répare dans presque tous les cas par un cal osseux suffisant les lésions déterminées par le glissement de la tête. L'examen histologique n'a pas montré de lésions à caractères spéciaux.

L'auteur expose ensuite les diverses conceptions étiologiques.

a. *Théorie mécanique* : 1° Traumatisme, mais ce traumatisme manque souvent et il est trop minime pour fracturer le col; 2° traumatismes minimes répétés ; 3° surcharge osseuse (Kocher) : sujets se tenant debout, lourds, exposés à des travaux pénibles ; 4° rupture d'équilibre musculaire. Malgré toutes ces explications, il subsiste ce fait qu'une fragilité du col doit exister à l'origine.

b. *Théorie dystrophique* : 1° Rachitisme tardif. Mais il n'y a pas d'autres signes de rachitisme ; 2° ostéomalacie juvénile (?) ; 3° troubles endocriniens, incontestables ceux-ci ; 4° origine inflammatoire, infectieuse (ostéomyélite larvée) ; certains auteurs montrent l'analogie avec l'arthrite déformante juvénile. Huc ne partage pas cette dernière opinion dont Nové-Josserand, Mouchet et Rœderer ont montré souvent le bien fondé ;

c. *Théorie dyschondroplasique*, aberration ostéo-

(1) *Gaz. méd. de France*, 1er juin 1931, n° 11, p. 252.
(2) BOURNOVILLE, Les voies d'accès sur l'articulation de la hanche (*Thèse Lille*, 1930).
(3) *Gaz. méd. de France*, 15 janvier 1931.

formative du cartilage de conjugaison (Ombrédanne).

Chaque théorie, conclut Huc, renferme une part de vérité. Les causes mécaniques ne suffisent pas à expliquer la coxa vara. La fragilité du col peut tenir à une dystrophie endocrinienne ou à une altération infectieuse, ou à une dyschrondroplasie.

Pronostic. — Reconnue tôt et mise de bonne heure au repos, la coxa vara peut guérir, mais elle peut laisser après elle de l'arthrite.

Le redressement forcé paraît avoir une influence néfaste.

Traitement. — L'extension continue en abduction et rotation interne doit être employée le plus tôt possible.

L'immobilisation après redressement par la méthode de Whitman dans un plâtre en abduction et rotation interne peut aussi être utilisée pendant plusieurs mois, à condition qu'elle soit faite au début de la maladie sans redressement forcé, brutal.

A la période d'état, le redressement forcé ou « réinfraction », décrit par Lorenz, est néfaste et conduit à l'arthrite.

Quand la coxa vara est fixée, il faut recourir à l'ostéotomie ; la plus usitée est la sous-trochantérienne, surtout la transversale : appareil plâtré pendant deux mois, marche seulement après le troisième mois.

Les arthroplasties, les résections, ne sont guère recommandables.

Huc fait ensuite l'étude de la *coxa vara de l'enfance* qu'il paraît confondre avec la congénitale.

A la fin de son travail, il émet l'hypothèse que des troubles de la vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur peuvent être à l'origine des diverses formes de coxa vara et fait à ce sujet des constatations très intéressantes.

Ce travail de M. Huc est généralement approuvé. Néanmoins MM. Mouchet et Rœderer trouvent prématuré, exagéré, de séparer complètement la coxa vara de l'adolescence de celle de l'enfant, au point de vue radiologique comme au point de vue symptomatique.

Ils pensent que le pronostic est beaucoup plus grave que M. Huc veut bien le dire.

Au point de vue thérapeutique, ces auteurs ont pensé que l'extension continue ne donne pas de résultats habituels, dans la coxa vara ; ils concèdent que la réinfraction est très rarement obtenue, mais qu'elle peut donner quelques succès. Ils en ont vu.

Le traitement par le plâtre donne quelquefois de bons résultats, mais doit être poursuivi pendant très longtemps.

Il faut, évidemment, éviter toute violence thérapeutique.

C'est à cette conclusion qu'arrive M. Mathieu, qui étend ce commandement aussi bien à la réinfraction qu'aux interventions sanglantes intra-articulaires.

C'est aussi à une correction opératoire qui peut être dosée mathématiquement, qu'a eu recours M. Lasserre (de Bordeaux) par un procédé personnel, avec un résultat excellent et une technique dont les détails doivent être précieusement notés.

M. Massart, aussi, a fait une disjonction sanglante des fragments dans une fracture par coxa vara consolidée.

« Le pronostic est assez bon, dit M. Pouzet, dans la coxa vara unilatérale, si on applique un traitement simple, sans aucune manœuvre de réduction, quel que soit le moment, l'extension continue étant suffisante pour limiter les lésions et même en corriger partiellement certaines. Dans les séquelles, l'ostéotomie de correction est efficace et la plus simple peut suffire généralement. »

M. Sorrel croit qu'il est possible d'obtenir, par l'extension continue associée à la rotation interne, des réductions excellentes, pendant la période d'évolution de la coxa vara. « C'est non seulement, pour lui, la méthode de choix, mais c'est le seul traitement à appliquer à cette période de l'affection. »

L'ostéotomie sous-trochantérienne transversale ou légèrement oblique permet, dans les cas vicieusement consolidés, de corriger la rotation.

Pour M. Frœlich, qui produit des observations confirmant cette opinion, « la coxa vara essentielle est une épiphysite fémorale supérieure localisée au cartilage intermédiaire, tandis que l'ostéochondrite déformante juvénile est une épiphysite généralisée à toute la tête fémorale».

M. Mauclaire a fait le vissage de la tête fémorale dans un cas grave de coxa vara avec un bon résultat.

M. Gourdon pense, comme M. Huc, que les déformations de la tête du fémur sont souvent déterminées par des troubles circulatoires et qu'elles peuvent être en liaison avec la destruction du ligament rond.

Pour M. M. Zahradnicek (de Prague), l'abduction-traitement pendant trois ou quatre semaines est également la méthode de choix, si l'épiphyséolyse s'est déjà produite.

Autres affections de la hanche. — MM. Albert Mouchet et Bufnoir décrivent chez une enfant de douze ans, un cas de subluxation volontaire de la hanche en arrière (1), tout à fait exceptionnel et d'autant plus digne d'être publié qu'ils ont pu saisir sur le vif, par la radiographie, le déplacement de la tête fémorale. On voit et on sent celle-ci filer en arrière avec un claquement particulier assez doux, quand la tête rentre dans le cotyle. C'est une vraie hanche à ressaut articulaire.

Ces *hanches à ressaut* sont étudiées dans un mémoire très documenté par M. Leemans (de Bruxelles) qui en apporte quatre observations (2), se rapportant aux deux formes principales. Il faut différencier, on le sait, le ressaut articulaire — beaucoup plus

(1) ALB. MOUCHET et BUFNOIR, Un cas de subluxation volontaire de la hanche en arrière (*Rev. d'orthop.*, juillet 1930, p. 313).

(2) G. LEEMANS (de Bruxelles), Hanches à ressaut extra-articulaire et intra-articulaires (*Arch. franco-belges de chir.*, XXXIIe année, n° 5, mai 1930, p. 391).

rare — qui se produit dans l'articulation avec un bruit sec et profond et qui est dû à une subluxation intermittente, des formes extra-articulaires dans lesquelles l'élément qui ressaute est le bord antérieur du grand fessier ou la bandelette de Maissiat heurtant le butoir du grand trochanter dans son ensemble, ou de tubercules inconstants surajoutés. Il pourrait y avoir des formes mixtes intra et extra-articulaires, pense M. Leemans.

Un *enfoncement progressif spontané de la cavité cotyloïde* par la tête fémorale chez une femme de quarante-trois ans est décrit par M. Frœlich (de Nancy).

Il n'existerait qu'un seul cas anglais tout à fait superposable à celui-ci.

Dans les deux observations, cette espèce d'ostéomalacie locale du fond de la cavité cotyloïdienne paraît d'origine endocrinienne, la femme ayant eu une lésion ovarienne (1).

L'*ostéotomie sous-trochantérienne avec bifurcation* a servi très utilement à MM. Jung et Leclerc (2) dans un *cas de fracture ancienne de la cavité cotyloïde* avec pénétration intrapelvienne de la tête fémorale. Le malade présentait une ankylose en flexion et une douleur causée par l'appui de la tête dans le fond de la cavité cotyloïde. Le refoulement de la diaphyse fémorale en dedans a donné un nouvel appui. Le malade, après cinq mois, marche sans douleur.

Signalons, pour la rareté du fait, qu'une *luxation traumatique de la hanche* est signalée par M. Cado sur un enfant de sept ans (3).

M. Rœderer ayant présenté une radiographie curieuse d'*adaptation des hanches dans une luxation congénitale* d'adulte (4), M. Lamy discute le diagnostic.

Pour M. Lamy, les ostéophytes et la zone de décalcification sont plus fréquentes dans les arthrites aiguës que dans la luxation congénitale (5).

L'atrophie considérable du fémur se trouve presque exclusivement dans les luxations pathologiques consécutives à l'arthrite du nourrisson, et l'atrophie marquée du col et de la tête est aussi l'apanage de l'arthrite. Ces signes permettent, aux dires de l'auteur, de faire le diagnostic avec les séquelles de la luxation congénitale non traitée.

L'*hygroma tuberculeux primitif* de la région trochantérienne est étudié par MM. Massabuau et Guibal (de Montpellier) (6) et une observation de *tuberculose primitive des bourses séreuses, prétibiales et prérotuliennes*, lésion tout à fait exceptionnelle, est produite par M. le professeur Le Fort et M. Ingelrans (de Lille) (7).

Un cas de *fracture intra-utérine double et symétrique* des fémurs ayant donné lieu à des phénomènes de dystocie est présenté par M. Rœderer (8).

(1) FRŒLICH, Migration intrapelvienne progressive de la tête fémorale et lésion de l'ovaire (*Rev. d'orthop.*, septembre 1930, p. 553).

(2) *Revue d'orthop.*, mai 1931, p. 239.

(3) *Bull. et mém. Soc. de radiologie*, n° 176, 10 février 1931, p. 56.

(4) *Soc. des chir. de Paris*, séance du 20 février 1931, n° 4, p. 3.

(5) LAMY, Luxation congénitale et luxation pathologique de la hanche (*Soc. des chir. de Paris*, séance du 1er mai, n° 8, p. 248).

(6) *Gaz. méd. de France*, 1er juin 1931, n° 11, p. 248.

(7) *Gaz méd. de France*, 1er juin 1931, n° 11, p. 246.

(8) C. RŒDERER, Fractures sans doute intra-utérines doubles et symétriques des fémurs, double pied bot varus équin (*Bull. et mém. Soc. de pédiatrie*, 24 février 1931, n° 2, p. 69).

Genou.

Tumeur blanche du genou chez l'enfant et chez l'adulte. — La *Société belge d'orthopédie* avait mis à l'ordre du jour de sa séance de septembre 1930 le *Traitement de la tumeur blanche du genou chez l'enfant et chez l'adulte*.

Le Dr Glorieux (de Bruges), dans son rapport très fouillé, compare la valeur des différents traitements et fait une part assez grande au traitement conservateur par les rayons ultra-violets et la physiothérapie. L'extension continue ne lui paraît pas suffisante pour obtenir une immobilisation véritable. Il préconise le plâtre, mais arrête ses appareils à la cuisse et les fenêtre largement pour pouvoir surveiller la lésion (9).

Il disjoint le traitement chez l'enfant du traitement chez l'adulte, pour lequel il faut des solutions plus radicales.

Il fait bon marché de différentes interventions telles que plombage, arthrotomie, synovectomie et pense que la résection est le procédé de choix.

« Si un jour, dit-il, on pouvait obtenir la guérison avec le maintien de la fonction, il faudrait avant tout employer ce mode, mais actuellement c'est l'ankylose qu'il faut chercher à obtenir. Meilleure est l'ankylose, plus parfaite est la guérison. »

La résection, solution de choix pour l'adulte, exige une incapacité de travail d'un minimum de six mois, mais ce temps, même un peu prolongé, est à opposer aux trois ans, temps moyen demandé pour la guérison d'une tumeur blanche par les moyens ordinaires.

L'intervention complémentaire, pour ankylose vicieuse, ne se discute pas, mais une intervention supplémentaire pour ankylose insuffisante par greffon osseux est quelquefois en question. M. Glorieux ne donne peut-être pas à son sujet des indications assez précises.

La discussion amène M. Van Haels (de Gand) à défendre la méthode un peu abandonnée des injections sclérosantes qui a donné, entre ses mains, d'heureux résultats, dans quelques cas bien choisis (10).

Le professeur Le Fort (de Lille) et M. Baudelot (de Zuydcoote) donnent une statistique des résections du plus haut intérêt. Sur 50 réséqués adultes,

(9) Dr GLORIEUX (Bruges), *Bull. et mém. Soc. belge d'orthop.*, n° 5, octobre 1930, p. 79.

(10) *Ibid.*, p. 110.

chez 47, la résection a donné un résultat définitif excellent.

Le traitement conservateur, pour M. Machard (de Genève), a donné, entre cinq et quatorze ans, des résultats parfaits. Le « recouvrement partiel et même total de la fonction articulaire » est évidemment un fait qui mérite d'être retenu, encore qu'il doive surprendre beaucoup d'orthopédistes.

L'âge de dix-huit ans, préconisé par quelques-uns, comme l'âge optimum pour la correction des attitudes vicieuses, semble à M. Nové-Josserand un terme trop éloigné, car des déformations secondaires se seront déjà produites à ce moment, qu'on ne pourra plus combattre. Aussi recommande-t-il d'opérer des résections intra-épiphysaires dès l'âge de quatorze ans, la grande poussée de croissance de la puberté étant terminée.

Pour M. Rocher aussi, la tuberculose du genou de l'enfant et de l'adolescent peuvent guérir par le traitement conservateur, mais après une durée variable selon la forme anatomique (synovite ou ostéo-arthrite), de trois à six ans.

Chez l'adulte, il croit que la résection s'impose. Il faut la faire économiquement et même, si à la section on trouve une géode, ne pas sacrifier *a priori* une nouvelle tranche de tissu osseux, mais quelquefois exciser le foyer à la curette.

Quant à la date de cette intervention, elle demande à être précisée, dit M. Sorrel. « Il ne faut pas la faire au début, alors que le sujet est en état de bacillémie ; il ne faut pas la faire à la période de pleine évolution des lésions ; il faut attendre que la phase de cicatrisation s'amorce. » Elle doit être précédée d'une période d'immobilisation plus ou moins longue, accompagnée d'un traitement général.

M. Rœderer fait allusion à une forme synoviale à évolution extrêmement lente, avec peu de douleurs, mobilisation relativement conservée, qui paraît rétive au traitement physiothérapique, et qui peut-être est encore justiciable des injections intra-articulaires qui méritent, dans ce cas seulement, d'être tirées de l'oubli.

Il rappelle aussi que la tumeur blanche du vieillard impose, dès le diagnostic fait, une décision rapide en faveur de l'amputation.

M. Tavernier (de Lyon) essaie de prévoir la place que pourra conserver dans la thérapeutique la méthode de Robertson-Lavalle dont le procédé reste intéressant tant par le bénéfice qu'en ont tiré quelques opérés que par l'énigme du mode d'action d'une intervention assez empirique.

Tuberculose de la rotule. — La pauvreté de la vascularisation et la structure serrée et dense de la *rotule* sont sans doute à l'origine de la rareté de la *localisation primitive de la tuberculose* de cet os qui semble pourtant prédisposé, d'autre part, au traumatisme d'appel. La lésion semble évoluer de préférence vers la périphérie de cinq à dix-huit ans, et plutôt vers la profondeur, de vingt à trente.

A la première période, disent MM. Patel et Marion (1), le diagnostic est fort difficile, car même la radiographie est souvent peu nette. A la période des abcès, on peut croire à un simple hygroma prérotulien. Puis survient très tardivement une arthrite, qui est bénigne en général. Cette évolution commande des indications chirurgicales qui sont de deux ordres. Évidemment, pour la tuberculose limitée à la rotule avec évolution antérieure, patellectomie sous-périostée et synovectomie si l'articulation n'est pas indemne ou risque d'être atteinte.

Luxation congénitale externe complète de la rotule. — Dans un mémoire illustré de nombreuses figures, l'un de nous, Albert Mouchet (*Sud médical et chirurgical*, 15 juin 1931) fait l'étude de cette malformation assez rare, étude surtout symptomatique et thérapeutique. Il montre, à propos d'une nouvelle observation récente qui lui est personnelle, combien les sujets, atteints de cette malformation souvent bilatérale, sont gênés dans leur activité professionnelle, et comment ils peuvent être guéris dans des conditions parfaites par l'opération de transposition rotulienne avec autoplastie capsulaire qu'il a imaginée et décrite dès 1921 dans le *Journal de chirurgie* et ultérieurement à la *Société nationale de chirurgie*.

Une intéressante revue générale sur les *luxations traumatiques du genou* est faite par M. Guedj (de Constantine), qui conclut que le pronostic des luxations du genou est bon, en général ; que pourtant celui des luxations latérales est moins favorable (2).

On parle beaucoup de la *maladie de Pellegrini-Stieda* depuis quelque temps. Coup sur coup, dans la première quinzaine d'octobre, Pétrignani (de Paris) publie un article dans la *Revue d'orthopédie* sur ce sujet avant de lui consacrer sa thèse et le *Rœntgen-Praxis*, de Leipzig, un mémoire de Gabriel Michelson, de Léningrad. On sait que la *maladie de Pellegrini-Stieda* est caractérisée par le développement, en regard du condyle interne du fémur, d'une néoformation osseuse, visible sur les radiographies, d'origine traumatique (3).

L'étude du traitement est particulièrement intéressante. Celui-ci peut être précoce, d'urgence. Tout appareil plâtré paraît inutile, mais l'immobilisation pure et simple avec pansement compressif est nécessaire. Quelques séances de radiothérapie préventive peuvent être utiles.

L'intervention chirurgicale, qui n'a pas la faveur des auteurs, reconnaît à une période tardive peu étendue, aux dires de M. Pétrignani, les indications suivantes :

1° Formelles : ossification volumineuse et irrégu-

(1) PATEL et MARION, La tuberculose primitive de la rotule (*Rev. de chir.*, 1930, nos 1, 2, 3).

(2) GUEDJ (de Constantine), Les luxations traumatiques du genou (*Rev. d'orthop.*, janvier 1931, p. 29).

(3) ROGER PÉTRIGNANI, La maladie de Pellegrini-Stieda (*Rev. d'orthop.*, mars 1931, p. 105) ; — Contribution à l'étude de la maladie de Pellegrini-Stieda (*Journal de radiologie et d'électricité*, 1930).

lière, douloureuse, gênante, n'ayant obéi à aucun traitement ;

2° Relatives : après échec de tous les autres moyens thérapeutiques, quand l'intéressé réclamera vivement une intervention, au demeurant tout à fait bénigne (anesthésie locale) et dont il retirera à tout le moins un bénéfice. Une contre-indication est formelle : ossification en évolution.

Pour Michelson, l'ossification n'est pas causée par le traumatisme direct, mais provient d'une lésion dérivant d'une forte contention réflexe des muscles. Il semble pourtant que le trauma ait été direct dans l'observation de Jaubert (de Beaujeu) soumise à la Société de radiologie (1).

Au point de vue localisation, l'auteur d'un article des *Forges de France* montre que la maladie de Pellegrini-Stieda est plus générale qu'on ne pense, embrassant toutes les calcifications qui peuvent se produire dans les tendons et fibres musculaires, au voisinage de leur insertion.

La *lipo-arthrite traumatique du genou* dite encore *maladie de Hoffa* est étudiée par MM. Diamant-Berger et A. Sicard (2), qui en décrivent une forme localisée à la graisse sous-rotulienne, une forme localisée à une tranche synoviale et une forme généralisée, le lipome arborescent. Les deux premières relèvent nettement d'une intervention chirurgicale, tandis que celle-ci est beaucoup plus discutable dans la troisième forme.

Les auteurs se demandent : Ce processus reste-t-il limité aux seuls traumatismes ? Ne peut-il se produire également au cours d'infections articulaires chroniques ?

Dans la *maladie de Schlatter*, le rôle du traumatisme, plus exactement des tiraillements musculaires, est mis en valeur par M. Peugniez (3), qui a vu ce syndrome se développer chez une jeune danseuse.

Pied.

Hallux varus. — L'hallux varus congénital est très rare. Il est ordinairement associé à l'existence d'un gros orteil surnuméraire, ainsi que l'ont montré Kirmisson, Albert Mouchet. Mais il peut être essentiel, comme dans un cas de Hollensen et dans un cas tout récent de Marziani (4).

Pied bot varus équin congénital. — Le traitement de ce pied bot au-dessus de deux ans est à l'ordre du jour du Congrès d'orthopédie d'octobre 1931, et André Trèves est chargé du rapport sur ce sujet. Il a exposé ses idées sur le traitement de ce pied bot chez le nourrisson à la *Société des chirurgiens de Paris*, le 17 octobre 1930 (5).

Il a abandonné complètement le redressement forcé en un temps, suivi de plâtre ou d'attelle, parce que traumatisant et insuffisant : Traumatisant à cause des déchirures des parties molles, de la peau, suivi d'un œdème qui peut interrompre le traitement. Insuffisant parce que le talon du nourrisson, surtout avec un pied bot, trop mince, est fuyant et insaisissable par le plâtre. Il est alors impossible d'obtenir une hypercorrection du tarse postérieur : calcanéum et astragale ; car le but essentiel et primordial du traitement est de faire réintégrer sa place à l'astragale sous la mortaise tibio-tarsienne.

La méthode employée par A. Trèves est un perfectionnement de celle introduite par Frœlich en France.

Une bande de leucoplaste enroulée autour de l'avant-pied va, tangente à la face interne du mollet, se coller sur la tête du péroné. Cette bande a pour but de remédier surtout à la déviation de l'avant-pied, à l'adduction.

Une seconde bande partant de la malléole interne contourne la face plantaire du talon, puis, surcroisant la bande antérieure, va s'attacher un peu en avant de celle-ci. Bien appliquée, cette bande maintient la correction de la supination et de l'adduction de tout l'arrière-pied, elle agit sur le calcanéum et le corps de l'astragale alors que la première, l'antérieure, maintient la correction de la tête de cet astragale.

Une troisième forme un étrier plantaire dont les deux chefs latéraux fortement tendus, surtout l'externe, vont s'attacher sur les faces latérales du genou. Elle corrige ainsi l'équinisme. Une bande enroulée au-dessous des malléoles maintient et solidarise le tout.

Cet appareillage ne nécessite aucun traumatisme, mais permet un modelage doux, journalier d'abord, plus espacé par la suite, son seul but étant de fixer les progrès obtenus à chaque étape.

Lorsque ces progrès permettront de supprimer l'appareil, c'est la seconde bande ou bande postérieure qu'il faudra maintenir la dernière.

Les résultats de ce traitement dépendent uniquement de la surveillance étroite et fréquente du chirurgien et surtout de la persévérance des parents. Par la suite, une chaussure orthopédique le jour et une gouttière plâtrée en hypercorrection la nuit suffiront à éviter toute récidive.

Même dans les pieds bots bilatéraux les plus graves, A. Trèves n'a jamais éprouvé d'échec alors qu'il y a eu précocité et persévérance dans l'emploi de la méthode.

Discutant cette méthode, M. Judet propose l'emploi d'un appareil plâtré prenant appui sur le genou plié.

Pour M. Massart, la question de ce traitement du pied bot jeune est dominé par l'enroulement. Pour M. Judet, c'est la luxation de l'astragale, mais la luxation du scaphoïde est également un facteur de gravité. La rétraction du grand fléchisseur propre du pouce a aussi son importance, et il faut la vaincre

(1) *Bull. et mém. Soc. de radiol.*, novembre 1930, p. 374.
(2) La lipo-arthrite traumatique du genou (*Rev. d'orthop.*, janvier 1931, p. 5).
(3) *Soc. des chir. de Paris*, 17 novembre 1930, n° 14.
(4) MARZIANI, *Archivio di ortopedia*, vol. XLVI, fasc. 4, p. 1073.
(5) *Bull. Soc. des chir.* n° 1014, 7 nov. 1930, p. 647.

par des massages quotidiens, comme le rappelle Trèves.

M. Rœderer fait remarquer que les lésions sont bien différentes suivant le pied considéré. Il y a des pieds bots de très bonne heure irréductibles quoi qu'on fasse et, jugeant le traitement par leucoplaste qu'il a appliqué d'une manière systématique pendant un an à tous ses pieds bots, il le juge inférieur dans ses résultats au traitement plâtré (1).

Pour *le traitement du pied bot à quatre ans*, M. Lucien Michel (de Lyon) propose l'arthrodèse sous-astragalienne combinée à l'évidement du tarse à ciel ouvert (2).

La forme du pied est restaurée de façon très satisfaisante. L'arthrodèse sous-astragalienne donne une ankylose osseuse complète et la tibio-tarsienne garde son jeu articulaire.

Une technique opératoire pour la *correction du pied bot paralytique*, « cavus, talus, valgus », est proposée par le professeur Rocher (de Bordeaux). Elle consiste essentiellement en une résection-arthrodèse, cunéiforme, à base dorsale médio-tarsienne combinée avec une arthrorise antérieure et une transplantation des péronés à la partie postérieure du calcanéum (3).

Les indications et le principe directeur de l'arthrorisis sont exposés par M. Brisard dans sa thèse (4). La technique opératoire y est étudiée surtout. L'Auteur apporte, en particulier pour l'arthrorise antérieure, des indications anatomiques précieuses pour éviter les demi-succès de cette élégante intervention.

Un résultat éloigné d'une arthrorise postérieure est publié cinq ans après l'opération de Nové-Josserand par M. Contargyris (d'Athènes) qui conclut : « Le procédé de Nové-Josserand nous assure une butée osseuse de volume constant; cela doit être attribué, à notre avis, au fait que la butée obtenue par ce procédé est mieux nourrie, grâce à son pédicule qui la rattache au calcanuém, que les autres butées qui sont obtenues, soit par greffon libre (Toupet, Camera), soit par un amas de petits fragments osseux (Campbell) (5).

Tuberculose du pied. — M. Pouzet (de Lyon) étudie la tuberculose du calcanéum chez l'enfant (6). Il conclut à la fréquence du retentissement de l'ostéite sur la sous-astragalienne et à la nécessité d'opérer assez tôt en évidant d'emblée tout tissu suspect, sans craindre de compléter secondairement une opération insuffisante. En opposition avec une opinion précédemment soutenue par M. Chicandard qui pense que des troubles marqués de la statique du pied ont pu être consécutifs à la guérison de ces ostéites, Pouzet affirme que le calcanéum de ses opérés ne présente pas des altérations aussi graves.

Il a constaté, au contraire, la conservation pratiquement complète de la forme normale du calcanéum et des mouvements de la sous-astragalienne, mais l'évidement, dit-il, ne doit pas être un curettage aveugle qui risque d'être incomplet. Il faut ouvrir une large fenêtre et enlever tous les tissus sous le contrôle de la vue.

Dans un autre article, M. Pouzet montre les résultats éloignés de la *résection du calcanéum dans la tuberculose* (7).

Il s'agit de résection sous-périostée. Il ressort des observations que chez les jeunes une régénération osseuse est possible, « en tenant compte des îlots osseux noyés dans une masse fibreuse importante pour la statique et le dynamisme; il se forme un petit calcanéum qui assure bien la continuité anatomique entre le tendon d'Achille et le cuboïde et qui a la moitié de la hauteur et de la longueur de l'os sain ».

Cette diminution de hauteur n'a pas d'importance, tandis que la diminution de longueur entraîne le raccourcissement du bras de levier calcanéen.

Scaphoïdite tarsienne. — Depuis notre travail de 1920 à la Société nationale de chirurgie, la scaphoïdite tarsienne était toujours considérée comme une apophysite de croissance, une ostéomyélite atténuée (analogie d'évolution avec l'ostéochondrite de la hanche, la talalgie calcanéenne, l'apophysite tibiale antérieure ; coexistence fréquente avec ces affections congestives de l'adolescence ; enfin examen histologique démonstratif de Lecène et Mouchet en 1924).

Mais l'aspect radiologique si typique de la scaphoïdite tarsienne peut, dans quelques cas rares, être présenté par des altérations tuberculeuses (Nové-Josserand, Sorrel et Delahaye, Massabuau et Marchand, Aimes et Henri Estor), voire même par une ostéite post-typhique (observation récente de Sentis et Aimes, *Soc. nationale de chirurgie*, novembre 1930).

M. Huc, à la Société de pédiatrie de Paris, rapporte l'intéressante observation d'une scaphoïdite tarsienne très rapidement guérie par traitement antisyphilitique, qui fait dire à l'auteur que toutes les scaphoïdites ne sont néanmoins pas tuberculeuses. C'est une « réaction spécifique de l'os à des influences étiologiques diverses et très variables qui, elles, n'ont rien de spécifique » (8).

(1) *Soc. des chir. de Paris*, 21 novembre 1931, n° 15, p. 690.

(2) Luc. Michel, Un procédé de traitement du pied bot varus équin congénital osseux à quatre ans : l'arthrodèse sous-astragalienne combinée à l'évidement du tarse à ciel ouvert (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 697, et mars 1931, p. 141).

(3) Pr Rocher (de Bordeaux), Technique opératoire pour la correction du pied bot paralytique *cavus talus valgus* (*Bull. et mém. Soc. belge d'orthop.*, 1930, n° 35, p. 141).

(4) Brisard, Arthrorise antérieure et postérieure dans les pieds équins et valgus (*Thèse Paris*, mai 1931).

(5) Contargyris (d'Athènes), Résultat éloigné d'un cas d'arthrorise postérieure (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 734).

(6) Pouzet, La tuberculose du calcanéum chez l'enfant (*Rev. d'orthop.*, juillet 1930, p. 301).

(7) Pouzet, Les résultats éloignés de la résection du calcanéum dans la tuberculose (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 628).

(8) Huc, *Soc. de péd. de Paris*, séance du 7 juillet 1930.

Luxation sous-astragalienne. — Une luxation sous-astragalienne complète du pied en dedans et en arrière est présentée par M. Delahaye (1). Fait très rare.

Fracture de Dupuytren. — M. Delchef (2) montre les très heureux résultats d'une *fracture de Dupuytren* immobilisée en position anatomique (et non en position d'adduction forcée) après une réduction pratiquée à l'anesthésie locale intrafocale et après déambulation dès le lendemain de la réduction, directement dans un plâtre avec étrier de décharge. Une réduction anatomique est une bonne réduction, dit M. Delchef. Si le pied plat traumatique succède si souvent au Dupuytren, ce n'est pas parce qu'on ne réduit pas la fracture en adduction, c'est simplement parce qu'on ne la réduit pas du tout. D'autres expériences seront nécessaires pour entraîner la conviction.

Membre supérieur.

Paralysie obstétricale. — M. André Rendu, dans le rapport si documenté et si clair qu'il défend devant la Société d'orthopédie, sur la *paralysie obstétricale*, met admirablement cette question au point.

Nous ne retiendrons, ici, que la pathogénie étudiée par M. Rendu à l'aide d'expériences sur des cadavres de nouveau-nés, qui confirme la théorie de la distension nerveuse par traction sur le plexus, et la discussion du traitement.

TRAITEMENT. — 1° *Prophylactique* : précautions dans l'accouchement ;

2° Chez le nouveau-né : pas de traitement électrique autre que l'ionisation médicamenteuse ; radiothérapie profonde.

L'intervention chirurgicale est difficile, dangereuse et donne des résultats très aléatoires.

Dès la naissance, il faut masser, mobiliser doucement tout le membre. Dans l'intervalle des séances, et pendant la nuit, faire porter un appareil orthopédique maintenant le bras en abduction à 90°, et en rotation externe, le coude fléchi à angle droit, l'avant-bras en supination, la main en légère flexion dorsale et les doigts étendus.

Au bout de trois mois, on supprime l'appareil pendant le jour ; au bout de neuf mois, on supprime l'appareil la nuit, mais on continue à masser et à mobiliser pendant un an ou deux.

Avec ce traitement physiothérapique et orthopédique, on prévient les attitudes vicieuses.

Si on voit le petit malade à la période des déformations, quand la paralysie a disparu, il faut le traiter de la façon suivante :

Le redressement forcé avec maintien consécutif prolongé dans un appareil plâtré inamovible d'abord, puis amovible, ne peut être conseillé que chez les jeunes sujets de trois mois à deux ans qui sont encore susceptibles de guérir, mais dont la contracture est trop accentuée pour permettre l'application de l'appareil orthopédique.

On a pratiqué également la myotomie des muscles rétractés ; la transplantation des muscles sains (trapèze, grand pectoral) sur les muscles paralysés (deltoïde). L'amélioration n'est guère durable comme avec les myotomies.

Un traitement chirurgical simple et efficace consiste en une *ostéotomie de l'humérus* (avec détorsion dans l'axe du fragment inférieur en rotation externe), car, dans la seconde enfance, les troubles fonctionnels définitifs proviennent principalement de la rotation interne du bras.

Les uns pratiquent l'ostéotomie au tiers supérieur de l'humérus, d'autres au tiers inférieur. Nové-Josserand et Rendu la font au tiers supérieur de l'humérus, au-dessus de l'insertion humérale du deltoïde.

Dans les cas rares où il subsiste soit une paralysie étendue et profonde, soit une ankylose complète de l'épaule, on peut recourir à l'arthrodèse.

Le rapport de M. Rendu est commenté. M. Mouchet dit que le décollement épiphysaire obstétrical de l'humérus, si exceptionnel qu'il soit, peut exister. Dans les paralysies anciennes, l'ostéotomie de l'humérus est une excellente opération.

M. Lefort, qui a pratiqué cinq fois l'ostéotomie haute suivie de détorsion, avec d'excellents résultats, pense qu'il faut choisir les cas à opérer, car l'on peut avoir des surprises désagréables au cours de l'intervention.

Il est difficile, ajoute-t-il, d'invoquer une pathologie unique pour des cas aussi disparates : les phénomènes paralytiques dominent parfois la scène, ils passent quelquefois au second plan.

M. Mencière, de Reims, rappelle que l'ostéotomie dérotatrice de l'humérus est de conception et de création françaises, et revendique justement de l'avoir pratiquée et décrite depuis 1902.

Le professeur Rocher (de Bordeaux), tout en affirmant que la détorsion peut se faire par la technique de l'appareil orthopédique, voire par un appareil à détorsion avec ressort spiroïde, a pratiqué, quand il le fallait, l'ostéotomie avec de bons résultats, tout comme M. Delchef qui a une intéressante technique personnelle.

Revenant sur la *paralysie obstétricale*, M. Rocher (de Bordeaux) apporte ultérieurement (3) un cas intéressant dans lequel une butée glénoïdienne postérieure a donné un heureux résultat dans la luxation habituelle sous-acromiale.

Il a eu, d'ailleurs, des résultats également appréciables par la résection des extrémités supérieure du radius et inférieure du cubitus, luxées par la pronation forcée.

(1) DELAHAYE, Luxation sous-astragalienne gauche complète (pied en dedans et en arrière). Réduction par manœuvres externes sous anesthésie (*Rev. d'orthop.*, juillet 1930, n° 342).

(2) DELCHEF, *Scalpel*, 30 mai 1931, p. 674.

(3) ROCHER (de Bordeaux), La butée glénoïdienne postérieure dans la luxation habituelle sous-acromiale (*Rev. d'orthop.*, janvier 1931, p. 45).

Ostéochondrite de l'épaule. — Trois cas d'*ostéochondrite de l'épaule* présentant entre eux de grandes analogies semblent représenter une affection « de l'extrémité supérieure de l'humérus qui, par ses caractères cliniques et radiologiques, peut être assimilée à l'ostéochondrite de l'extrémité supérieure du fémur et à toute une série de lésions osseuses sur la nature desquelles la lumière n'est pas encore faite ».

Cliniquement, en effet, l'évolution a été comparable à celle de l'ostéochondrite fémorale. Cette localisation ne semble pas avoir été décrite (1).

Ostéite tuberculose de l'humérus. — La tendance chirurgicale dans le traitement des tuberculoses osseuses s'accuse. Un cas d'ablation quasi totale de l'humérus est rapporté par M. Picot (de Marseille) (2). Cette opération n'avait été faite, jusqu'ici, que pour une ostéomyélite aiguë.

Ankylose congénitale, héréditaire et symétrique des coudes. — L'un de nous (Albert Mouchet) avec Saint-Pierre, a publié dans la *Revue d'orthopédie* (mai 1931) une observation d'ankylose osseuse vraie des deux coudes chez un enfant de quatre ans et demi, dont le père était atteint de la même malformation. Il n'y avait pas, chez le fils comme chez le père, association de malformations graves des membres supérieurs, mais seulement des anomalies des os du carpe et des phalanges.

L'enfant étant incapable de s'habiller et même de porter ses aliments à la bouche, en raison du fait que l'ankylose était à angle obtus, Albert Mouchet céda aux sollicitations de la famille et réséqua parcimonieusement le coude droit. Malgré une interposition musculaire, le coude resta enraidi, en raison de la mauvaise volonté de cet enfant arriéré mentalement, mais enraidi à angle aigu.

Les *ostéomes du coude*, leur formation, leur traitement sont l'objet de publications de MM. Peugniez, Massart, Bonneau, Haller à la Société des chirurgiens de Paris (3).

MM. Haller et Peugniez ont vu des ostéomes se résorber spontanément. M. Massart fait remarquer qu'ils succèdent souvent à des lésions minimes de la tête radiale et à des fractures incomplètes, à des fissures. C'est l'occasion de rappeler qu'il ne faut pas masser un coude d'enfant, et que la radiothérapie même doit être réservée sur une région comme le coude où les épiphyses sont actives.

M. Charry, sous le nom de *luxation divergente, spontanée, progressive du coude*, consécutive à une fracture de la tête radiale sur un coude atteint de fracture ancienne de l'extrémité inférieure de l'humérus, datant de la première enfance (4), décrit une observation qui rappelle beaucoup le cas publié l'an dernier par Rœderer et Massart à la Société des chirurgiens de Paris. L'articulation du coude est presque à angle droit sur sa direction normale.

Fracture du carpe. — Pour MM. Mutel (de Nancy) et Gérard (de Metz), l'aspect pommelé précoce que l'on voit dans les *maladies post-traumatiques* du carpe représentent des troubles apportés à la réparation d'un foyer de fracture, soit par la mobilisation thérapeutique intempestive, soit par les efforts et les pressions d'un travail qui n'a pas été interrompu, soit par un apport vasculaire insuffisant (conditions anatomiques spéciales) (5).

Dans quelques cas, la maladie est primitive et la fracture secondaire. Il existe, enfin, des circonstances où elle est symptomatique d'une ostéomyélite larvée.

Face.

Division palatine. — Victor Veau vient d'écrire sur cette malformation congénitale qu'il a tant étudiée depuis vingt ans et dont il a si brillamment fixé la technique opératoire, un livre précieux qui est un véritable monument chirurgical digne de notre admiration. L'anatomie, la chirurgie, la phonétique de la division palatine y sont exposées avec une richesse d'observations et de figures qui ne saurait trop être louée (Masson, éditeur, 1931).

Abdomen et bassin.

Mégacôlon. — Chaton (de Besançon) a été amené à traiter avec succès par la colectomie totale, un mégacôlon chez un homme de vingt et un ans, qui avait été opéré dix ans auparavant par iléo-colostomie. A la suite de cette dernière opération, un volvulus définitif, fixé par adhérences, s'était produit.

Invagination intestinale aiguë des nourrissons. — A la suite d'un rapport très documenté sur un travail de MM. Fruchaud et Peignaux (d'Angers) recommandant le lavement baryté sous le contrôle des rayons X dans le traitement de l'invagination intestinale aiguë des nourrissons, Ombrédanne concluait (*Soc. nat. de chirurgie*, 28 janvier 1931) :

Dans tous les cas d'invagination avérée, le traitement doit commencer par un lavement baryté *mais donné par le chirurgien, sur une table radioscopique, à côté d'une salle d'opérations toute prête.* Il faut que cette formule soit intégralement appliquée et qu'on soit très sévère pour le test de désinvagination. Au moindre doute, il faut opérer.

Pouliquen (de Brest), qui a la chance d'observer un nombre considérable d'invaginations intestinales, pense que la méthode du lavement baryté, donné sous le contrôle des rayons avant l'opération, doit être adoptée : 1° parce qu'elle dispense souvent de l'opération ; 2° parce qu'elle permet toujours, en

(1) E. Sorrel et P. Bufnoir, Trois cas d'ostéochondrite de l'épaule (*Rev. d'orthop.*, janvier 1931, p. 56).

(2) *Gaz. méd. de France*, 1er juin 1931, n° 11, p. 256.

(3) Séance du 5 décembre 1930, n° 16, p. 724.

(4) Charry, *Rev. d'orthop.*, juillet 1930, p. 338.

(5) Mutel (de Nancy) et Gérard (de Metz), Au sujet de la pathogénie des maladies post-traumatiques du carpe (*Rev. d'orthop.*, septembre 1930, p. 531).

cas d'opération, de recourir à une bonne incision, la latérale droite.

Il ne faut pas attendre la selle sanglante ; dans un cas douteux ne présentant que des coliques d'invagination, il faut tout de suite donner le lavement, mais un lavement baryté, plutôt qu'un lavement ordinaire. Si les rayons X montrent le passage de la baryte dans le grêle, en même temps que la disparition du boudin à la palpation, c'est que l'invagination est réduite. Si ce test manque, l'opération immédiate s'impose : elle doit être pratiquée par incision latérale droite (pas d'éviscération si shokante des anses grêles au cours de l'opération, paroi facile à suturer, pas d'éviscération secondaire s'il y a suppuration).

La supériorité de la voie d'accès latérale sur la voie médiane est telle qu'en l'absence de toute installation radiologique, il paraît à Pouliquen indiqué d'utiliser le lavement ordinaire dans le seul but de refouler le boudin et ramener le cæcum à sa place.

Telles sont, fondées sur 11 observations récentes, les conclusions de Pouliquen formulées le 6 mai 1931 à la Société nationale de chirurgie.

À la séance suivante, le 13 mai, Moulonguet apprécie « le signe diagnostique pathognomonique » que lui a fourni le lavement baryté sous radiographie dans un cas d'invagination qu'il a dû opérer récemment à la trente-troisième heure chez une fillette de neuf mois. Il estime que le succès opératoire peut être attribué à la courte incision iliaque droite dont il a pu se contenter, le lavement ayant réduit partiellement l'invagination jusqu'au cæcum.

Il pense, avec Pouliquen, Mathieu et Albert Mouchet, qu'il y a là un gros progrès de technique opératoire.

Ostéomyélite du pubis. — Il faut songer à cette localisation rare de l'ostéomyélite, qui, dans un cas observé par Ingelrans (de Lille) et publié dans l'*Echo médical du Nord* (21 février 1931), avait fait croire à une appendicite ou à un psoïtis, en raison de la contracture abdominale.

Il faut songer à cette affection si l'on veut éviter la propagation à l'articulation de la hanche, et aborder le foyer par la voie sous-périostée (incision au-dessus de l'arcade crurale et, si besoin est, incision périnéale le long de l'ischion, au cas où ce dernier os est envahi).

M. Rœderer attire l'attention à la Société de pédiatrie et dans la *Gazette médicale de France* (1), sur l'*épiphysite de la crête iliaque* qui se présente entre quatorze et vingt ans, et peut, dans sa forme postérieure, donner le change avec une sacro-coxalgie au début. Elle semble sous la dépendance des frottements, des petits traumatismes et pourrait être particulièrement provoquée par la pression de la serviette bourrée de livres que les écoliers portent sur la hanche.

Généralités. — C'est une question bien intéressante, du point de vue social et médico-légal, qu'a traitée M. le doyen Balthazard devant une sous-commission du ministère des Pensions (2), sous ce titre : *l'avenir des amputés*.

M. Balthazard montre d'abord combien il est injuste d'apprécier le dommage subi, pour un amputé, en disant qu'il correspond à la perte de la fonction d'un membre. Perdre la fonction est moindre que de perdre la totalité de la substance corporelle du membre, ce qui entraîne des dommages esthétiques et a une répercussion sur la symétrie, la synergie, l'équilibre.

Or, pour un amputé du membre inférieur, cette perte de l'équilibration limite le champ d'action du membre supérieur, employé à faire balancier ou préparé à intervenir, en cas de chute.

Des scolioses se constituent, d'abord fonctionnelles et compensatrices, puis organiques. Les troubles circulatoires sont constants, amenant un vieillissement précoce, l'obésité traduit un ralentissement de la nutrition. Des dégénérescences des fibres nerveuses remontent jusqu'au ganglion rachidien et même jusqu'à la moelle, puisque Pierre Marie a vu de la sclérose du côté opposé à l'amputation, ce qui peut expliquer les douleurs du membre conservé.

Rachianesthésie chez l'enfant. — Balacesco (de Bucarest) a repris à la *Société nationale de chirurgie*, le 4 mars 1931, le plaidoyer que Rocher (de Bordeaux) avait fait en faveur de la rachianesthésie chez l'enfant.

A part les contre-indications générales, cette rachianesthésie peut être pratiquée en toute sécurité chez l'enfant et même doit être préférée à l'anesthésie générale.

Radiographie après injection de lipiodol. — Küss et Hoch montrent à la *Société nationale de chirurgie* (11 février 1931) tout ce qu'on peut attendre des injections lipiodolées bien faites pour la mise en évidence du point de départ osseux ou articulaire des trajets fistuleux ou des abcès froids. Ici, c'est un abcès de la région trochantérienne non fistulisé qui provient de l'articulation sacro-iliaque du même côté.

Dans un cas antérieur rapporté à la même Société par Sorrel (26 novembre 1930), c'était une fistule de la région trochantérienne dont l'origine était dans une tuberculose du sacrum.

Peut-être aussi l'injection de lipiodol ajouterait-elle une valeur curatrice à sa valeur exploratrice.

Des *accidents d'hypercalcémie* consécutifs à la multiplication des séances de *rayons ultra-violets* font l'objet d'une communication de MM. Marfan et Dorlencourt (3) qui mérite d'être signalée et de servir d'exemple.

L'*hérédité d'une mutilation acquise* n'est guère admise, encore que des cas exceptionnels aient pu être discutés. M. Cathala, devant la Société de

(1) C. RŒDERER, L'épiphysite de la crête iliaque (*Gaz. méd. de France*, 1er juin 1931, no 11, p. 265).

(2) BALTHAZARD, L'avenir des amputés. Notes pratiques d'actualité médicale, mars 1931.

(3) *Bull. et mém. Soc. de pédiatrie*, no 1, janvier 1931, p. 25.

pédiatrie, montre une observation (1) dans laquelle un bébé présente exactement la même amputation congénitale des phalanges que la mère avait subie à la suite d'un traumatisme. S'agit-il d'une coïncidence ou d'un fait auquel son extrême rareté confère un énorme intérêt ?

Tuberculoses externes. — Un article fort intéressant de MM. E. Sorrel et P. Bufnoir se rapporte aux *Acquisitions récentes réalisées dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales* (2).

Au point de vue diagnostic, d'abord, un chiffre donné par les auteurs est vraiment impressionnant, c'est celui de 10 p. 100 environ d'arthrites indéterminées opposées aux coxalgies véritables. La proportion est réellement très forte.

Les lésions syphilitiques, elles, sont bien moins souvent confondues avec la tuberculose, ce qui prouve que le grand public médical commence à savoir combien sont fréquentes les atteintes syphilitiques des os et articulations et s'efforce de faire la discrimination.

Il est certain que pas mal de travaux récents permettent actuellement de limiter le diagnostic de tuberculose, en ce qui concerne les maladies de la colonne vertébrale, en particulier les anomalies, les épiphysites, l'ostéochondrite, le Kummell-Verneuil, et nous sommes heureux d'avoir, par nos écrits et notre enseignement, pu, dans notre sphère, répandre ces notions capitales.

L'association entre les traitements chirurgicaux et les traitements climatiques et physiothérapiques semble être tout à fait dans la tendance actuelle, mais chez l'enfant le traitement climatique semble même primer le traitement chirurgical. Chez l'adulte, la longueur de l'évolution et la rareté de la guérison anatomique commandent assez souvent les interventions chirurgicales. Les malades semblent, d'ailleurs, les réclamer maintenant.

Les auteurs pensent que les traitements généraux chimiothérapiques ou biologiques ne leur ont pas donné de résultats probants.

Un point particulier, en ce qui concerne les lésions de l'astragale, « l'astragalectomie de choix » avant la diffusion des abcès, a paru à MM. Sorrel et Bufnoir une excellente méthode.

La résection est trop entrée dans les mœurs chirurgicales pour avoir encore besoin d'être recommandée. Néanmoins, les statistiques heureuses qu'elle a données à ces auteurs sont à retenir. De même, la résection du coude ou de l'épaule semble généralement avoir rendu service aux malades, se terminant par des mouvements étendus.

L'ostéosynthèse, dans le mal de Pott, a obtenu droit de cité, le fait est maintenant acquis. Sur 106 malades revus à longue échéance, 60 résultats étaient excellents, 21 bons.

Pour les séquelles de la coxalgie, les opérations ankylosantes semblent avoir déjà donné des résultats. Pour cinq cas d'intra-articulaire, trois résultats furent parfaits et deux médiocres. Dans la méthode extra-articulaire, sur sept cas, six résultats parfaits et une fracture du greffon.

Quant à la méthode mixte, sur 29 arthrodèses, 18 ont abouti à une ankylose parfaite.

La tendance actuelle est de faire des arthrodèses en fin d'évolution des coxalgies chez l'enfant et même pendant la période évolutive chez l'adulte. C'est, dans ce cas, un procédé strictement extra-articulaire qu'il faut employer par prudence.

Il est toujours intéressant de constater les efforts que fait *la biologie en marge de la chirurgie* pour traiter les *tuberculoses externes*. M. Blankoff, du sanatorium marin de Breedene-sur-Mer (Belgique), conclut d'expériences nombreuses et bien conduites que l'emploi de l'antigène méthylique Boquet et Nègre a ses indications bien précises, fonction de la localisation et plus encore de la gravité de la lésion et de l'intensité de l'infection (3).

Il n'a jamais constaté de réactivation. L'augmentation de la suppuration, dans les formes ouvertes, est un phénomène quasi constant et toujours favorable.

S'il n'y a pas d'augmentation de la suppuration, l'antigénothérapie n'a donné aucun résultat.

Le traitement par compresses semble bien agir.

On peut combiner l'antigène avec les rayons ultraviolets.

L'auteur est surpris de la rapidité de la progression qui s'est manifestée dans ces cas.

Ces résultats sont d'autant plus intéressants que l'auteur ne s'est attaqué qu'à des cas graves.

Un intéressant travail de M. Tschudnowsky a trait aux *Accidents et complications rénales chez les tuberculeux osseux allongés* (4).

Il était bien connu de tous ceux qui s'occupent depuis longtemps des allongés, que des troubles urinaires sont très fréquemment la conséquence des conditions particulières nécessitées par le traitement d'une telle tuberculose. Une bonne étude systématique est conduite sur ces faits par M. Tschudnowsky, qui étudie la coïncidence du mal de Pott avec paraplégie et de la pyélo-néphrite, les accidents de calculose consécutifs à l'immobilisation et à la décalcification chez un sujet suralimenté. Sa conclusion pratique est qu'il faut éviter, chez les tuberculeux osseux, l'abus de la médication calcique qui, par son action alcalinisante, ne fait qu'augmenter cette tendance.

La fréquence de la complication d'une tuberculose rénale chez les tuberculeux osseux est également accusée. Le foyer rénal, dans la majorité des cas, est secondaire au foyer osseux. La tuberculose osseuse

(1) *Bull. et mém. Soc. de pédiatrie*, 16 décembre 1930, nº 10, p. 613.

(2) E. Sorrel et P. Bufnoir, De quelques acquisitions récentes réalisées dans le diagnostic et le traitement des tuberculoses chirurgicales (*Gaz. médicale de France*, 1er juin 1931, nº 11, p. 241).

(3) Blankoff, Traitement des tuberculoses chirurgicales par l'antigène méthylique (*Rev. d'orthop.*, septembre 1930, p. 538).

(4) Tschudnowsky, Des accidents et complications rénales chez les tuberculeux osseux allongés. Travail du service du Dr Sorrel (de Berck) (*Rev. d'orthop.*, mai 1931, p. 254).

continue son évolution et la tuberculose rénale paraît relativement bénigne.

Os. — M. Ch. Lasserre continue à étudier les formes vraies des maladies des os qui comportent des recherches du plus haut intérêt (1).

M. Ch. Lasserre, encore, dans deux cas d'*ostéite condensante*, met en cause une infection chronique des os par le staphylocoque doré (2). La raréfaction serait discrète, masquée par le processus condensant, et l'origine inflammatoire pourrait ainsi échapper à première vue.

La *maladie de Schuller* est une affection bien curieuse, caractérisée par une triade symptomatique :

1° Une ostéoporose lacunaire à prédominance cranienne ;

2° L'exophtalmie ;

3° Le diabète insipide.

Elle est étudiée par MM. Cohen et Moreau (de Bruxelles (3).

Il s'y ajoute, quelquefois : le retard de croissance, le nanisme et l'infantilisme hypophysaire, le syndrome adiposo-génital de Frœlich.

L'affection est terminée, parfois, par la guérison spontanée, mais le plus souvent l'aggravation se marque, lente et continue; l'amaigrissement, la cachexie s'installent, et la terminaison fatale survient, souvent avec des phénomènes pulmonaires.

Le *comblement des grandes cavités osseuses*, après évidement de *tumeurs à myéloplaxes* ou de kyste, est discuté à Lyon à l'occasion d'une communication d'un cas de kyste osseux énorme présentée par M. Patel (4).

M. Nové-Josserand estime que les greffes sont utiles, alors que longtemps il s'en est abstenu, et M. Tavernier, devant les difficultés qu'on éprouve à trouver le matériel nécessaire quand la cavité est d'importance, conseille d'utiliser des baguettes osseuses épaisses, non pas dans la cavité, mais au contact de la surface externe de l'os pour former attelle.

M. Labey rapportait encore ces jours derniers (février 1930) à la Société nationale de chirurgie, un cas intéressant de kyste osseux.

Trois observations radiologiques de localisation osseuse de *lymphogranulomatose* sont montrées par M. Joly (5). Elles prouvent que l'atteinte des os longs par la maladie de Hodgkin est sans doute plus rare que celle des os courts, mais possible; que ces lésions habituellement décalcifiantes peuvent être hyperostosantes; que ces lésions, parfois d'allure kystique, n'ont pas la même tendance à la récalcification que les lésions diffuses d'autres néoplasies.

M. Vidal-Naquet, qui consacre une thèse aux *abcès chroniques des os à staphylocoques* (*Thèse de Paris*, 1930, Legrand, éditeur), rappelle qu'ils surviennent, en général, chez des sujets jeunes dont la croissance n'est pas encore terminée, que les os longs en sont particulièrement atteints, tels le tibia, le fémur, au voisinage du cartilage de conjugaison, mais que, chez l'adulte, il faut au contraire les chercher plus haut, dans la région diaphyso-épiphysaire.

Pour nous, le gros intérêt de ce travail, c'est l'insistance de l'auteur à rappeler l'extrême difficulté du diagnostic, en présence d'une lésion en apparence primitive, pour différencier ces abcès du *kyste osseux*, de la tuberculose, voire même de la syphilis osseuse.

Dans un cas de *maladie de Recklinghausen* probable, des fractures multiples (sept en deux ans) non suivies de consolidation même après trois mois d'immobilisation, même après une greffe, sont présentées par M. Muller (de Belfort) (6).

Un cas nouveau de Gourdon et Pène (Bordeaux, novembre 1930), accompagné d'une anémie grave qui amena la mort, est mis au compte de troubles endocriniens.

M. Rœderer présente un cas de *dysplasie périostale* assez nette et M. Weil-Hallé (7), ayant rapporté également un cas de fractures multiples chez le nourrisson, il en résulte une discussion où prennent part MM. Lesné, Lereboullet qui séparent nettement cette dysplasie périostale des fractures chez les rachitiques, mais cette dysplasie peut-elle être confondue ou isolée de la maladie de Lobstein ? cela, c'est une autre histoire.

La fragilité osseuse serait distincte de la dysostose, concluent MM. Mouriquand, Bernheim et Sedallian, qui discutent cette hypothèse à propos d'une observation.

Un autre cas fait l'objet d'un article de Mouriquand, Bernheim et Sedallian (8).

Muscles. — Un cas probant de *myosite ossifiante progressive* est présenté à la *Société de pédiatrie*, puis à la *Société de radiologie* par MM. Apert, Duhem et Biancani (9). Chez un enfant de trois ans, après des poussées inflammatoires locales ressemblant à des phlegmons ligneux, un enraidissement de la nuque, puis des épaules, du dos, se fit progressivement et la radiographie montra des bandes sombres non à la hauteur des corps musculaires, mais au niveau de leur insertion. Néanmoins, à la nuque et au dos, les bandes osseuses paraissent répondre au bord externe du splénius et du trapèze, des muscles des gouttières et des grands dorsaux.

(1) Ch. Lasserre et Piéchaud, Forme de transition clinique et radiographique entre l'ostéopathie de Paget et l'ostéite fibro-géodésique (*Réun. d'orthop.*, Bordeaux, 27 novembre 1930).

(2) Ch. Lasserre, Ostéites condensantes atténuées (*Réun. d'orthop.*, Bordeaux, 27 novembre 1930).

(3) Cohen et Moreau (de Bruxelles), La dysostose hypophysaire (maladie de Schuller, syndrome de Christian). Xanthomatose des os du crâne (*Rev. d'orthop.*, novembre 1930, p. 714).

(4) *Soc. de chir. de Lyon*, 4 décembre 1930.

(5) *Bull. et mém. Soc. de radiologie*, n° 176, février 1931, p. 56.

(6) Muller (de Belfort), Maladie osseuse de Recklinghausen (*Soc. des chir. de Paris*, 19 décembre 1931, p. 785).

(7) *Bull. Soc. pédiatrie*, mai 1931.

(8) *Archiv. de méd. des enfants*, t. XXXIV, n° 2, février 1931, p. 108.

(9) *Bull. et mém. Soc. de radiologie*, n° 177, p. 93.

D'autres cas sont signalés, un par Dupeyrac, cas assez généralisé (1) et un cas localisé au deltoïde et au trapèze droit par M. Imbert (2), dont l'origine traumatique n'est pas douteuse et qui semble correspondre à la distribution des vaisseaux et à celle des nerfs de la région incriminée. Il y aurait peut-être, non pas une myosite ossifiante, mais des myosites ossifiantes.

Malformations congénitales. — M. Raph. Massart, sous le nom de malformations articulaires d'origine obstétricale (3), décrit des malformations de l'épaule et de la hanche dont les aspects radiographiques sont sans rapport avec des lésions jusqu'ici connues et classées.

La lésion primitive est un décollement épiphysaire incomplet qui trouble le développement et le jeu de l'articulation et qui coexiste avec des paralysies radiculaires.

Tous les enfants suivis par Massart étaient venus au monde à la suite d'un accouchement assez difficile, dystocique, mal conduit, ce qui l'autorise à mettre ces malformations sur le compte du traumatisme obstétrical et non d'une malformation congénitale.

Appareillage. — Le *traitement des séquelles de la poliomyélite* est étudié par MM. Huc et Brisard (4). Ils rappellent le rôle important de l'appareillage orthopédique et de la « mise en fonction » des membres paralysés dans la convalescence de cette affection. Les auteurs décrivent un appareil efficace et très léger pour les paralysies totales du membre inférieur.

(1) *Soc. de radiologie*, séance du 19 octobre 1930, *Bull.* 174, p. 470.
(2) *Ibid.* p. 467.
(3) *Bull. et mém. de la Soc. des chir. de Paris*, 6 juin 1930, p. 394.
(4) *Rev. méd. française*, décembre 1930, n° 9.

LE TRAITEMENT POSTOPÉRATOIRE DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

PAR

le Dr J. GOURDON

Chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les orthopédistes se sont attachés à perfectionner la technique de réduction de la luxation congénitale de la hanche, mais ils ont négligé la suite du traitement. La partie postopératoire a, cependant, une importance réelle, car, malgré une bonne réduction de la luxation et une immobilisation de la hanche en position convenable et durant un temps suffisant, le sujet ne peut être considéré comme guéri.

Examinons l'état d'un enfant opéré d'une luxatiion unilatérale, après ablation des appareils ayant maintenu pendant plusieurs mois sa cuisse en abduction, position classique.

Debout, on constate qu'il porte le poids de son corps presque entièrement sur la jambe saine, qu'il évite de s'appuyer surle membre opéré (fig. 10). Celui-ci, en rotation externe marquée, présente un allongement important, qui peut atteindre 5 à 6 centimètres, dû à la fois à la position antérieure de la tête fémorale et à l'abaissement du bassin du côté de la hanche opérée. L'abaissement du bassin se complique habituellement d'un mouvement de rotation projetant en avant l'os iliaque du côté opéré. On observe, en outre : la disparition du pli inguinal et du pli fessier, un certain degré de genu varum sur le membre inférieur opéré, une adduction anormale du membre sain, enfin, une scoliose sacro-lombaire plus ou moins accusée. Ces attitudes vicieuses sont d'autant plus marquées que le sujet est plus âgé.

Plaçant le sujet dans le décubitus horizontal et examinant l'articulation de la hanche, on peut faire trois constatations : la tête fémorale est en regard ou légèrement en dedans de l'artère fémorale, c'est le cas de réduction anatomique parfaite dans lequel on doit percevoir la tête fémorale plus nettement que du côté sain, car elle est moins englobée dans la cavité cotyloïde encore incomplètement formée ; la tête fémorale, en dedans de l'artère fémorale, fait en en avant une saillie apparente, c'est l'antéposition ; la tête fémorale est difficilement perceptible, elle se trouve entre l'artère fémorale et le prolongement de l'épine iliaque antéro-supérieure, c'est la rétroposition.

Dans le premier cas, le résultat de l'intervention est satisfaisant ; dans les deux autres, la position de l'extrémité fémorale supérieure doit être modifiée pour obtenir une guérison anatomique.

A la sortie des appareils, le fonctionnement de la hanche est variable. Certains opérés, parmi les plus jeunes, meuvent leur cuisse avec aisance, leur bassin étant maintenu ; d'autres ne peuvent faire que des mouvements limités, même quand on les aide ; chez d'autres, enfin, il n'existe aucune mobilité de l'articulation coxo-fémorale, soit spontanée, soit provoquée. Cette variation dans la mobilité de la hanche dépend de la durée de la contention, de la position dans laquelle la tête fémorale a été placée au cours de l'immobilisation dans les appareils avec appui plus ou moins accentué sur le bassin, enfin du degré de laxité de la capsule et des muscles pelvi-trochantériens.

Les jeunes sujets présentent rarement de la raideur articulaire. Cependant, même dans les cas les plus favorables, les mouvements de l'articulation coxo-fémorale, immédiatement après l'ablation de l'appareil, sont presque restreints à la flexion et à l'extension de la cuisse dans le plan frontal, les mouvements d'adduction et de circumduction étant très limités.

Les muscles de la hanche et de la cuisse se sont développés à la suite de l'intervention, mais, après la période de contention, ils ne peuvent se contracter spontanément ; chez quelques sujets dont l'état général est défectueux, ces muscles, quoique développés, présentent une atonie qui surprend.

Si l'on demande à l'enfant de marcher, il fera, s'il est assez grand et s'il a un peu d'énergie, quelques pas en sautillant, en déterminant des mouvements d'oscillation de tout le corps. L'attitude de la marche est alors caractéristique : le sujet, appuyant sa main sur le tiers inférieur de la cuisse du membre opéré, penche le bas du tronc de ce côté et rejette le haut du côté opposé ; il fait ses premiers pas en utilisant exclusivement l'articulation du genou et en immobilisant la hanche, la pointe du pied reposant seule sur le sol.

Tel est l'état d'un opéré de luxation congénitale de la hanche, à la fin de la période de contention.

Chez les luxés bilatéraux, l'impotence fonctionnelle est naturellement plus accusée (fig. 14). Ils sont incapables de se tenir sur leurs jambes, il faut les soutenir sous les aisselles et l'on se rend compte que l'appui de leurs pieds sur le sol est nul. Leurs membres inférieurs sont en abduction exagérée, mais le degré d'abduction est rarement le même pour les deux cuisses qui ne semblent pas, non plus, également allongées ; cette asymétrie est la conséquence de la différence d'obliquité de chaque côté du bassin et de la position des extrémités fémorales supérieures, l'une, celle du côté paraissant le plus allongé, étant plus antéposée que l'autre.

Abandonnés à eux-mêmes, la plupart des opérés conservent une mauvaise attitude du tronc et une démarche défectueuse. Seuls, les tout jeunes enfants chez lesquels on a constaté, à l'ablation de l'appareil, une position normale de la tête fémorale et une mobilité articulaire suffisante, peuvent spontanément, par la seule action de la marche, corriger ces imperfections. Chez les autres, dont la plupart obéissent à la loi du moindre effort, la raideur de la nouvelle articulation créée persiste et même s'exagère.

Chez ceux qui ont, en plus, une position de l'extrémité fémorale qui nécessiterait une correction, la mauvaise attitude du tronc, de la hanche et de tout le membre inférieur se fixe et la marche reste toujours défectueuse.

Il ne faut pas oublier que, en chirurgie orthopédique, le traitement comprend deux temps, de même valeur, pour avoir un résultat complet anatomique et fonctionnel : l'opération et les soins post-opératoires. Pour la luxation congénitale de la hanche, on ne demande pas seulement au chirurgien de faire une bonne réduction de cette luxation, mais on réclame de lui qu'il fasse disparaître la claudication et qu'il rende au sujet la possibilité de marcher longtemps et sans fatigue. Il est donc indispensable, après s'être occupé de reconstituer la hanche, de façonner la nouvelle articulation pour qu'elle remplisse utilement sa fonction.

Quelles sont les indications pour perfectionner les résultats constatés à la fin de la période de contention, en vue d'obtenir la cure radicale de la luxation congénitale de la hanche ? Il faut : 1° consolider l'état anatomique établi par la réduction, le modifier, s'il y a lieu, pour que la contention soit définitive ; 2° déterminer la fonction régulière de l'articulation coxo-fémorale ; 3° corriger l'attitude défectueuse du membre opéré, du bassin, de la colonne vertébrale : 4° éduquer le sujet à marcher suivant le rythme normal, faire disparaître toutes les imperfections de sa démarche.

I. **Consolidation ou modification de l'état anatomique.** — Quand le fémur se trouve en face de la cavité cotyloïde, on doit nécessairement tendre à l'y maintenir et il le faut d'autant plus que la cavité est, à ce moment-là, incomplètement formée. Une hanche luxée congénitalement peut revenir à la forme normale, au

point, comme je l'ai démontré en 1906 à l'Académie de médecine, de ne plus être différenciée d'une hanche primitivement saine, tout au moins chez les sujets jeunes. Le temps nécessaire à cette restitution *ad integrum*, après laquelle la reluxation n'est plus à redouter, varie, suivant l'âge des opérés, de dix-huit à vingt-six mois. Or, la durée du port des appareils de contention varie de six à huit mois ; on voit donc que, avant sa complète formation, la hanche demeure, pendant assez longtemps, privée de soutien, de préservatif contre la reluxation.

Grâce au traitement postopératoire, on peut éviter tout déplacement de la tête fémorale en la dirigeant vers la partie antérieure de la cavité cotyloïde et en développant l'énergie des muscles pelvi-trochantériens qui constituent, avec la partie postérieure de la capsule, une sangle protectrice qui empêche son glissement en arrière.

Pour cela, l'enfant étant couché en décubitus dorsal sur un plan résistant, son bassin solidement fixé par un aide au niveau des épines iliaques, la cuisse opérée se trouvant en abduction à angle droit, on place l'index et le médius de la main droite, s'il s'agit d'une luxation de la hanche droite, sous le grand trochanter qui est repoussé de bas en haut, tandis que, avec la main gauche, on détermine, sur le genou, une pression de haut en bas (fig. 1). Il est inutile, dans ce cas, d'agir avec énergie ; il suffit d'amener l'extrémité fémorale supérieure à soulever, de façon perceptible, le plan antéro-supérieur de la cuisse, ce qui est facile ; on maintient cette position durant quelques minutes.



Manœuvre pour diriger la tête fémorale légèrement en avant (fig. 1).



Procédé du rouleau pour déterminer l'antéposition marquée de la tête fémorale (fig. 2).

Le développement des pelvi-trochantériens s'obtient par le massage, pétrissage et tapotement. Il sera puissamment aidé par les exercices passifs et actifs : le sujet couché sur le côté sain, on l'aidera à relever, jusqu'à la verticale, le membre inférieur opéré en extension, puis on lui fera exécuter ce même mouvement sans soutien. On l'exercera aussi, étant couché dans le décubitus abdominal, à faire contracter ses fessiers.

Si la tête fémorale n'est pas en regard de l'acetabulum, le traitement varie, naturellement, suivant qu'elle est en rétroposition ou en antéposition.

Dans le premier cas, il faut exagérer la manœuvre décrite plus haut pour pousser l'extrémité fémorale supérieure vers l'avant. On utilise dans ce but un rouleau de bois recouvert de molleton et cuir que l'on place obliquement sous le grand trochanter à la place des doigts ; on exagère alors la pression sur le genou du malade et, par des pesées lentes et répétées, on arrive à faire reposer le condyle externe du fémur sur la table (fig. 2). Cette manœuvre énergique refoule la tête fémorale en avant ; on arrive à la sentir près du plan antérieur de la cuisse et, après plusieurs séances de traitement, on l'aperçoit en saillie sur cette région. Ce procédé demande une certaine prudence dans son application, car la force déployée au moyen du long bras de levier constitué par la cuisse est très grande ; aussi ne faut-il pas trop insister dès les premières séances et doit-on régler l'effort de façon à ne percevoir la tête qu'après plusieurs jours de traitement régulier. On emploie, au début de ce traitement, des rouleaux de faible

diamètre et on n'utilise ceux de 6 à 7 centimètres de diamètre que plus tard. Comme il est indispensable de maintenir assez longtemps, chaque jour, la tête fémorale en sa position corrigée, on pourra, au bout de quelques minutes, remplacer la pression manuelle exercée sur le genou par une pression obtenue au moyen de sacs de plomb.

Il est une autre manœuvre, moins dangereuse, pour corriger la rétroposition de la tête fémorale : le sujet couché dans le décubitus abdominal, la cuisse opérée fléchie à angle droit, le chirurgien appuie la face palmaire d'une de ses mains sur la région trochantérienne, tandis qu'il passe l'autre en dessous du genou. Il détermine alors,



Manœuvre pour provoquer l'antéposition de la tête fémorale dans le décubitus abdominal (fig. 3).

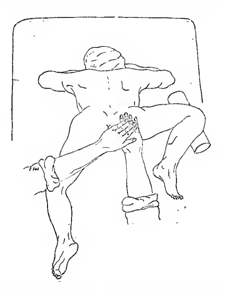
avec ses deux mains, des mouvements en sens contraire, appuyant de haut en bas sur le trochanter et de bas en haut sur le genou (fig. 3). Quand la tête fémorale a pris une position convenable, on met sous le genou un rouleau de 10 centimètres de diamètre et on détermine une forte pression sur la région trochantérienne (fig. 4), soit avec les deux mains, soit avec des sacs de plomb de 5 à 10 kilogrammes. L'enfant doit rester dans cette attitude durant un quart d'heure, trois fois par jour.

L'antéposition de la tête fémorale est corrigée par le procédé inverse. La cuisse de l'enfant placée dans l'abduction complète avec flexion à angle aigu par rapport au tronc, on exerce un appui manuel sur la saillie fémorale antérieure ; quand la réduction est obtenue, on remplace la main par un sac de plomb de 5 kilogrammes qui est laissé en place durant un quart d'heure, deux fois par jour.

Dans les cas où l'antéposition est très accentuée, on ne peut obtenir le déplacement vers l'arrière de l'extrémité fémorale supérieure par cette simple manœuvre. Il faut placer sous le genou un rouleau de bois capitonné et déterminer une pression bimanuelle au niveau de la tête fémorale ; cette pression peut être énergique d'emblée (fig. 5).

Le premier temps du traitement postopératoire, qui consiste, comme on le voit, à régulariser la situation anatomique de la tête fémorale réduite, est des plus importants et des plus délicats ; il doit être exécuté par le chirurgien lui-même.

II. **Détermination de la fonction.** —



Manœuvre complémentaire pour obtenir une antéposition accentuée de la tête du fémur dans le décubitus abdominal (fig. 4).

Dans les conditions les plus favorables, la hanche opérée peut, à la fin de la période d'immobilisation, exécuter, dans le plan frontal, des mouvements de flexion et d'extension ; les mouvements d'adduction et circumduction sont plus difficiles. Ces derniers mouvements ne doivent même pas être faits de suite, en raison du danger de la reluxation, le rebord cotyloïdien supérieur est encore insuffisant pour maintenir l'appui de la tête fémorale, il le sera jusqu'au développement complet de la cavité cotyloïde.

Il faut donc se contenter, pour assurer la fonction de la nouvelle hanche, de faire exécuter, dès le début du traitement, les seuls mouvements de flexion et d'extension dans le plan frontal. L'amplitude de ces mouvements, d'abord limitée à l'angle formé par les deux positions occupées successivement par la cuisse dans les deux appareils de contention, augmente vite dans les cas normaux et arrive à dépasser en haut la

limite de la flexion à angle droit et se rapproche en bas de l'extension complète. La mobilisation ainsi assurée, activement et passivement, sera suffisante pour permettre à l'enfant de commencer à marcher.

La mobilisation de la hanche opérée est facile chez le jeune enfant, elle est beaucoup plus délicate quand on rencontre de la raideur articulaire, ce qui arrive souvent chez les enfants âgés. On doit alors exécuter les mouvements à la fois avec lenteur, prudence et énergie, d'où la difficulté, car il faut se rappeler que tout mouvement brusque peut entraîner une fracture, le fémur des luxés congénitaux de la hanche n'ayant pas



Correction de l'antéposition de la tête fémorale (fig. 5).

une consistance normale et la faiblesse de cette partie du squelette étant augmentée par l'immobilisation prolongée dans les appareils.

La difficulté de la mobilisation est exagérée par la résistance des sujets qui souffrent et ont peur ; si elle est trop grande, il est bon de mobiliser l'articulation, l'enfant étant endormi. Dès que l'on aura obtenu des mouvements étendus dans le sens de la flexion et de l'extension, on pourra accentuer la mobilisation en imprimant au fémur des mouvements de circumduction puis d'adduction.

Bien plus rarement que la raideur articulaire s'observe la souplesse exagérée de la hanche opérée, due au relâchement des tissus. Cette fâcheuse complication relève d'un mauvais état général. Dans ces cas, la tête fémorale prend, avec une facilité excessive, les positions les plus extrêmes : la partie supérieure du fémur est en antéposition marquée; dès que l'on veut modifier cette attitude par une légère pression, on détermine une rétroposition. Il faut tendre à limiter les mouvements de cette articulation et prévoir un traitement de longue durée : le repos étendu, les massages, les mouvements actifs dans le décubitus dorsal ou abdominal, les douches, l'héliothérapie, les toniques généraux donnent de bons résultats quand ils sont employés régulièrement et d'une façon prolongée. Il est indispensable de mettre un corset prenant bien les hanches dès qu'on permet à l'enfant de se tenir debout.

III. **Correction des mauvaises attitudes.** — Ce n'est qu'après s'être occupé de l'état anatomique de la hanche opérée et de sa mobilisation, que l'on doit assurer la fonction plus complète de la nouvelle articulation créée en position debout et dans la marche.

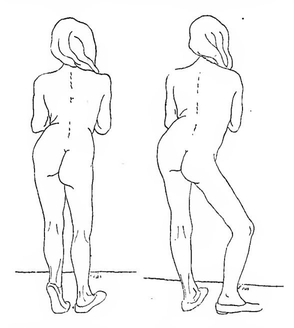
Au sortir de l'appareil, ce qui frappe le plus dans l'attitude en station verticale du luxé unilatéral, c'est l'allongement du membre inférieur opéré. Déjà, par la modification de la position anatomique de la tête du fémur et la mobilisation articulaire, cet allongement apparent tendra à s'atténuer. Pour compléter la correction, il faudra lutter contre l'inflexion du bassin du côté de la hanche opérée. Quatre moyens fournissent de bons résultats : la marche en tension forcée du genou ; l'exercice actif des pelvi-trochantériens du côté sain ; le redressement avec les appareils d'exercices orthopédiques ; le corset appliqué en position de redressement du bassin.

Le sujet soutenu sous les bras par un aide, au début, s'appuyant plus tard sur des cannes hautes, doit marcher en posant franchement sur le sol le pied du membre opéré ; il fait alors un appui marqué de tout le corps sur ce membre, le genou en tension forcée; il n'avance qu'ensuite le membre sain (fig. 6 et 7). Tout d'abord, la progression se fait avec lenteur, maladresse et avec une apparence disgracieuse, l'enfant ayant l'air de monter une marche d'escalier et le haut du corps oscillant autour du point fixe constitué par la hanche quand l'appui se fait exclusivement sur le membre allongé. Les enfants s'habituent vite à ce genre de marche et, abandonnant tout soutien, arrivent à se déplacer aisément. La marche en tension forcée du genou a une action efficace sur l'abaissement unilatéral du bassin, celui-ci subissant, à chaque pas, une poussée dirigée de bas en haut qui tend à le ramener vers l'horizontale.

L'utilisation de l'action des pelvi-trochantériens du côté de la hanche saine complète l'effet mécanique de l'exercice de marche. Le sujet, se tenant en station verticale unijambière sur le membre sain, fléchit à angle droit le genou du membre opéré ; il provoque alors le relèvement du côté abaissé du bassin par la seule action

des pelvi-trochantériens du côté de la hanche saine.

Les appareils les plus simples sont suffisants pour aider au redressement du bassin ; on peut utiliser la courroie de Barwel et le rouleau de Lorenz. Il faut seulement bien établir la position du sujet sur ces appareils : celui-ci sera couché dans le décubitus latéral, le côté sain du bassin reposant, au niveau de la zone trochantérienne, sur le sommet du rouleau ou sur le milieu de la courroie. Le maintien de cette position sur l'un ou l'autre de ces appareils orthopédiques sera de quinze à vingt minutes, deux fois par jour.



Attitude d'une malade opérée de luxation congénitale de la hanche droite après l'ablation de l'appareil de contention (fig. 6).

La même malade s'exerçant à marcher en tension forcée du genou droit (fig. 7).

Les traitements doivent être appliqués dans tous les cas de luxation unilatérale de la hanche. Je me suis rendu compte qu'une des causes qui empêchaient, parfois, le retour du bassin dans son aplomb normal et maintenaient l'exagération de la lordose lombaire était la rétraction des tendons du couturier et du droit antérieur. Cette rétraction ne peut disparaître que sous l'influence soit du myorrhexis, soit de la ténotomie. Il est préférable d'essayer le myorrhexis avant d'en venir à la ténotomie, car celle-ci doit nécessairement être suivie d'immobilisation, la cuisse en adduction forcée, position favorable à la reluxation, surtout à cette période du traitement où le rebord cotyloïdien est loin d'être bien développé. De plus, l'immobilisation supplémentaire dans un appareil retarde sensiblement le développement de la fonction articulaire.

Les exercices sus-indiqués entraînent, comme autre conséquence, le modelage et l'agrandissement dans le sens de la profondeur de la cavité cotyloïde par la surcharge du poids du corps en ce point dans la marche en extension forcée du genou ; comme signe de l'augmentation de profondeur de cette cavité, on note, parallèlement au retour à la longueur normale du membre, l'atténuation de la rotation externe, la tête fémorale évoluant plus librement dans une cavité agrandie.

Le redressement du bassin a, encore, une action sur la scoliose statique lombo-sacrée ou lombaire observée chez les luxés unilatéraux. Il n'est même pas besoin, le plus souvent, d'instituer un traitement complémentaire pour ces déviations de la colonne vertébrale ; il suffit de mobiliser celle-ci pour qu'elle subisse l'influence de la correction de position du bassin.

IV. Éducation de la marche. — La tête fémorale en position anatomique normale, la hanche assouplie, le bassin et le rachis redressés, le membre inférieur ramené à sa longueur réelle, on a obtenu une amélioration très importante de l'état du sujet et l'on pourrait, à la rigueur, considérer l'enfant comme guéri, puisqu'il utilise convenablement sa nouvelle articulation, qu'il marche avec aisance et sans boiter.

Il persiste, cependant, quelques imperfections qu'un chirurgien ayant le souci d'obtenir un résultat complet ne doit pas négliger, car elles donnent à la démarche certaines particularités disgracieuses : la direction des deux membres inférieurs n'est pas verticale, le membre opéré ayant une tendance à demeurer en abduction légère tandis que le membre sain est nettement en adduction ; le pied du côté opéré a sa pointe tournée d'une façon exagérée vers l'extérieur et repose, dans la marche, sur son bord externe ; les deux temps de la marche ne sont pas réguliers, l'appui étant plus marqué tantôt sur la jambe saine, tantôt sur la jambe opérée; enfin, l'enfant conserve la tendance à porter le haut du corps du côté autrefois luxé.

La direction en légère abduction de la cuisse opérée ne peut nuire à l'esthétique de la marche et cette attitude présente des avantages au point de vue stabilité, car elle facilite l'appui oblique de la tête fémorale contre le bassin, la démarche en est plus assurée. Ce qu'il faut corriger, c'est l'adduction du membre sain ; on y arrive par les exercices actifs de grand écart faits par le sujet dans la station verticale ou par des exercices passifs dans la station horizontale au moyen d'appareils de mécanothérapie.

Il n'y a pas lieu de se préoccuper de la déviation en dehors de la pointe du pied, qui s'atténue peu à peu, à mesure que le jeu articulaire de la hanche se développe et permet au membre de reprendre de lui-même un certain degré de rotation interne. Pour remédier à l'appui trop marqué du bord externe du pied, il suffit de faire surélever la semelle et le talon de ce côté, au moyen d'une lanière de cuir.

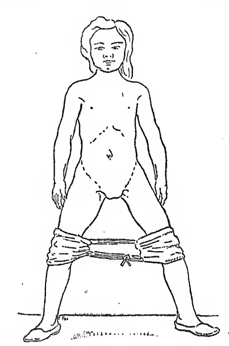
La démarche arythmique persiste chez tous les opérés plus ou moins longtemps ; rien n'est plus facile que de la régulariser, en faisant marcher en cadence au commandement. Quand l'enfant est arrivé à progresser convenablement en palier, on lui impose la marche sur plan incliné, puis sur escalier, enfin en palier avec obstacles progressivement plus hauts et plus rapprochés.

La technique du traitement postopératoire de la luxation bilatérale de la hanche est à peu près la même que celle décrite pour la luxation unilatérale. Ce traitement est moins compliqué, puisqu'il n'existe pas d'inégalité de niveau des côtés du bassin et, par suite, pas de scoliose; toutefois, dans la plupart des cas, il y a une ensellure plus ou moins exagérée qu'il est assez difficile de corriger chez les enfants âgés.

Il faut, avant tout, se préoccuper d'assurer la bonne position des têtes fémorales; il est rare que les manœuvres à exécuter sur chacune des hanches soient semblables. Presque jamais, en raison de la différence de constitution anatomique des côtés du bassin, de la tête et du col de chacun des fémurs, on n'obtient, après la réduction et le port des appareils, le parallélisme des extrémités fémorales supérieures et l'on a, d'un côté, une réduction normale et, de l'autre, soit une antéposition, soit une légère rétroposition de la tête du fémur.

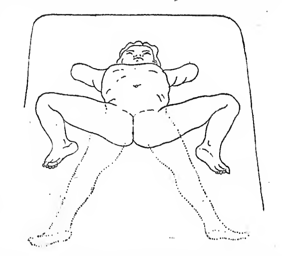
La mobilisation des articulations s'exécute, au début du traitement, pour chaque hanche séparément. Quand chaque articulation est assez souple, il y a avantage à mobiliser passivement les deux hanches en même temps ; sans cela, les enfants ne peuvent arriver, plus tard, à mouvoir les deux cuisses ensemble dans le même sens, l'une se relevant tandis que l'autre s'abaisse. Il faut même que le degré de mobilisation soit très étendu pour chaque hanche pour obtenir les mouvements simultanés des deux cuisses d'une façon régulière.

La lordose qui persiste après réduction des luxations chez les boiteux des deux hanches est dite « lordose haute » en raison de sa grande courbure, elle est la conséquence de la rétraction du psoas qui fait basculer le bassin en avant ; non traitée, elle s'accentue avec l'âge et tend à décoller la tête du fémur de son point d'appui par la flexion et rotation externe qu'elle lui imprime et qui se surajoutent au déplacement du bassin. Chez



Enfant opérée de luxation congénitale des deux hanches, en exercice de marche (fig. 8).

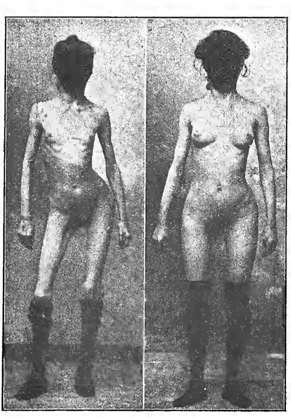
les sujets jeunes, le redressement orthopédique agissant, à la fois, sur la région abdomino-pelvienne et les cuisses, tel que je l'ai décrit dans la *Presse*



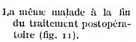
Enfant opérée de luxation congénitale des deux hanches, exécutant des mouvements simultanés des cuisses en flexion forcée et extension (fig. 9).

médicale du 2 janvier 1929, donne de bons résultats ; il faudra y associer, en cas d'extension incomplète du psoas, la section de son tendon au niveau du petit trochanter.

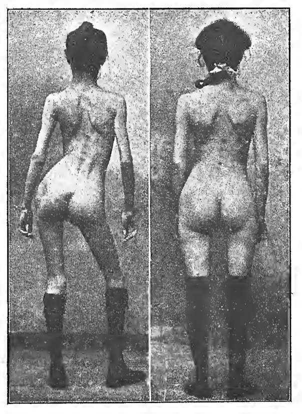
Une des particularités du traitement des luxés bilatéraux, c'est l'entraînement au maintien dans la station verticale. Dès que l'on met ces opérés debout, il leur est impossible de s'y maintenir, leurs pieds glissent sur le sol et leurs membres inférieurs se déplacent dans le sens de l'abduction exagérée. On assurera le contact plus efficace avec le sol en doublant les semelles et talons des chaussures avec une lamelle de caoutchouc,



Aspect d'une enfant de dix ans et demi opérée d'une luxation congénitale de la hanche droite, après réduction de la luxation et à la fin de la période d'immobilisation dans les appareils (fig. 10).



La même malade à la fin du traitement postopératoire (fig. 11).



La malade de la figure 10 vue de dos (fig. 12).

La même à la fin du traitement postopératoire (fig. 13).

et on évitera l'écart des cuisses en reliant les deux genoux avec des liens de caoutchouc dont la tension augmentée progressivement aura pour effet de ramener, de plus en plus, les membres inférieurs dans la verticale (fig. 8).

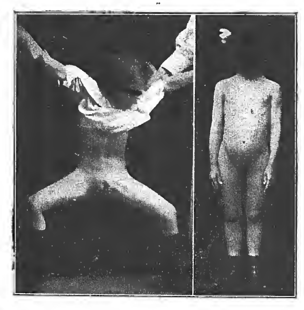
Pour être efficace, le traitement postopératoire des luxations congénitales de la hanche doit être, dans sa première partie, exécuté par le chirurgien lui-même qui, seul, peut bien régulariser la situation anatomique de l'articulation et éviter, au cours des manœuvres nécessaires, les accidents tels que fracture et reluxation, toujours à craindre entre des mains inexpérimentées.

Quand la tête fémorale aura été assujettie à sa place normale et quand la hanche aura été suffisamment assouplie pour que l'enfant puisse spontanément exécuter des mouvements de la cuisse en flexion forcée et extension à peu près complète dans le plan frontal (fig. 9), ce traitement pourra, sans danger, être confié à la personne de l'entourage de l'enfant susceptible de s'en occuper, à la condition que celle-ci ait été éduquée spécialement et que l'opéré lui-même ait été entraîné à aider cette personne dans les manœuvres à exécuter chaque jour.

On comprend que la durée de la première période du traitement postopératoire, période médicale, varie suivant l'âge du sujet et les conditions anatomiques de l'articulation opérée. Pour les luxés unilatéraux, ce traitement du début, exécuté par le chirurgien, dure : un mois pour les

enfants de deux à cinq ans ; deux mois pour les enfants de cinq à huit ans, et trois mois pour les opérés plus âgés. Pour les luxés bilatéraux, sa durée varie, suivant l'âge des sujets, de deux à à trois mois.

Quant à la suite du traitement, traitement familial, fait en dehors du chirurgien, ses limites sont déterminées par les résultats obtenus; il doit être continué jusqu'à la guérison complète au double point de vue fonctionnel et esthétique. La durée de cette seconde période de soins post-



Enfant de cinq ans opérée de luxation de la hanche, bilatérale, après la réduction complète des luxations et à la fin de la période d'immobilisation dans les appareils (fig. 14).

La même à la fin du traitement postopératoire (fig. 15.

opératoires dépend de deux facteurs différant beaucoup suivant les sujets, l'attention et l'adresse naturelle ; elle dépend tout autant de la régularité avec laquelle les soins ont été donnés. Les opérés qui, systématiquement, ont été traités durant une demi-heure chaque jour, arrivent à marcher normalement dans les limites de six mois à un an après l'ablation de l'appareil, pour les luxés unilatéraux, et de dix à vingt mois pour les luxés bilatéraux.

Quand l'enfant marche parfaitement et que tout exercice régulier paraît inutile, il est important de savoir qu'il doit garder la tendance à remettre avec facilité et, pourrait-on ajouter, automatiquement, le membre opéré en abduction forcée. C'est la période du traitement personnel. Un très bon signe est de constater que, sans y faire attention, les enfants se placent pour jouer dans la position de grand écart, de même qu'ils mettent leur cuisse en cette attitude dès qu'ils sont au lit. Au lieu de corriger cette tendance vers l'abduction, il faut la maintenir ; outre qu'elle n'a aucune influence fâcheuse sur la marche et l'esthétique, elle consolide l'articulation qu'elle assure contre tout danger de reluxation.

Il est utile de bien faire ressortir que *les luxés de la hanche ne sont pas guéris après la réduction de la luxation et à la fin de la période d'immobilisation dans l'appareil plâtré.* La cure radicale des luxations coxo-fémorales congénitales (fig. 10, 11, 12, 13, 14, 15) ne s'obtient, sauf chez les enfants très jeunes, qu'avec des soins postopératoires prolongés, et ce traitement spécial, difficile à régler, comprend trois périodes : médicale, familiale, personnelle.

Il faut persuader les parents que les soins consécutifs à l'ablation de l'appareil plâtré sont tout aussi nécessaires et tout aussi importants que l'opération et la contention. Dans beaucoup de cas, les manœuvres postopératoires ont même plus d'importance que l'intervention, car, si celle-ci permet de remettre la tête fémorale en bonne place, il est souvent plus difficile de l'y maintenir et on n'y arrive qu'en utilisant ces manœuvres.

Le traitement des boiteux de naissance est long, mais il ne faut pas oublier qu'il a pour but de reconstituer l'anatomie de l'articulation de la hanche, inexistante ; on comprend alors les difficultés à vaincre et les soins persévérants à pour atteindre un tel résultat. On est, du reste, largement dédommagé de ses efforts par la grande proportion de guérisons obtenues.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'épilepsie s'accompagne-t-elle d'une alcalose vraie ?

L. DAUTREBANDE (*Arch. intern. de pharmacod. et de thérapie*, 1930, vol. XXXVIII, p. 398-408) a repris l'étude de l'équilibre acido-basique chez 7 sujets atteints d'épilepsie essentielle : il a trouvé, comme Bigwood, que le *p*H du plasma du sang artériel, estimé par la méthode colorimétrique de Cullen, tendait vers l'hyperalcalinité, mais il n'a jamais observé de relation entre les variations du *p*H ainsi mesuré et l'apparition des crises convulsives. En récoltant l'air alvéolaire par la méthode Haldane-Priestley (qu'il juge plus précise que la méthode de Fredericia employée par Bigwood), Dautrebande a toujours trouvé un taux d'acide carbonique alvéolaire assez fortement augmenté ; le taux du bicarbonate sanguin déterminé dans le sang artériel et dans le plasma artériel s'est toujours trouvé exagéré. Calculant la valeur du *p*H artériel par la formule d'Hasselbach, Dautrebande a trouvé que cette valeur reste dans les limites absolues de la moyenne des sujets sains : alors que les valeurs du *p*H Cullen et du *p*H Hasselbach sont en parfaite concordance chez les autres sujets, Dautrebande a trouvé constamment un décalage de 0,10 chez les épileptiques, le *p*H du plasma calculé par la formule d'Hasselbach étant en moyenne de 7,36 alors que le *p*H colorimétrique était de 7,46.

Dautrebande n'a constaté également dans les urines aucune modification en dehors des limites de la normale, ni de l'index ammoniacal (qui diminuerait en cas d'alcalose), ni du coefficient ammoniacal réduit d'Hasselbach (qui devrait également diminuer s'il y avait alcalose) ; il a noté tout au plus une certaine variabilité du coefficient d'Hasselbach d'un malade à l'autre et d'un jour à l'autre chez le même malade. Mais il souligne que cette variabilité était inconstante et qu'elle ne semblait nullement en rapport avec les crises, ni avec l'administration ou la suppression du luminal ou du bromure.

Des mesures faites par Rossier et Mercier chez onze épileptiques sur le plasma veineux recueilli sans stase, ont montré une augmentation du CO^2 manifestement au-dessus de la normale, mais un *p*H électrométrique absolument normal ou même tendant plutôt vers l'acidose, et ce indépendamment des crises.

L. Dautrebande conclut de ses recherches que, malgré les chiffres de *p*H sanguin fournis par la méthode de Cullen, il n'y a pas d'alcalose décompensée dans l'épilepsie.

F.-P. MERKLEN.

Neutralisation ou destruction de la toxine diphtérique par les tissus.

A. WADSWORTH et E.-N. HOPPE (*The Journ. of experiment. Med.*, juin 1931, vol. LIII, p. 821-826), ont vu par le test intracutané chez le cobaye que la toxine diphtérique n'est pas altérée en présence du tissu cardiaque (qu'il s'agisse de cœur fœtal ou de cœur adulte de cobaye). Il ne semble pas que les cultures de tissu soient lésées par la présence de toxine dipthérique diluée et elles peuvent continuer à croître après ablation de la toxine. Mais le tissu musculaire cardiaque d'embryon de cobaye poussant *in vitro* possède le pouvoir de neutraliser, fixer ou détruire la toxine diphtérique, de telle sorte qu'elle n'est ultérieurement plus toxique pour les cobayes normaux. Une telle neutralisation est en rapport avec la croissance tissulaire, et cette propriété manque dans un tissu similaire en état de survie, mais non en état de culture.

Ainsi, il semble que les cellules vivantes et en voie d'accroissement des tissus neutralisent ou détruisent des quantités limitées de toxine diphtérique ; mais si la quantité de toxine dépasse une certaine limite, son action devient nuisible.

F.-P. MERKLEN.

Effets de la décapsulation rénale sur le fonctionnement rénal et la régénération de l'épithélium tubulaire dans la néphrite aiguë due au sublimé.

HAROLD B. MYERS et WARREN C. HUNTER (*Arch. intern. de pharm. et de thérapie*, 1930. vol. XXXVIII, p. 51-56) se sont adressés au lapin comme animal d'expérience parce que les autres travaux expérimentaux sur ce problème ont été exécutés principalement sur cet animal, mais la capsule périrénale du lapin est un tissu relativement mince et elle ne peut pas jouer un rôle prédominant en gênant le gonflement du rein enflammé comme la capsule du rein humain.

Ils ont observé une légère augmentation du poids total des reins décapsulés, mais dans les limites de variation normale. Chez 8 animaux seulement sur 19, le rein décapsulé était plus lourd que le rein non opéré. La capsulectomie unilatérale dans l'empoisonnement mercuriel aigu chez le lapin n'augmente pas la capacité fonctionnelle du rein décapsulé, comme l'indiquent : la quantité d'urine excrétée, la réponse à la caféine et l'excrétion de la phénolsulfonephtaléine.

La décapsulation rénale ne diminue pas l'étendue des lésions de l'épithélium tubulaire chez le lapin, n'augmente pas la circulation du parenchyme rénal, n'accroît pas la capacité fonctionnelle, ne hâte pas le processus de régénération. Ces expériences n'apportent aucun argument en faveur de l'ablation de la capsule périrénale dans les états inflammatoires aigus, en particulier dans ceux qui sont produits par le sublimé.

F.-P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

HORMONES SYNTHÉTIQUES ET LEURS SUCCÉDANÉS. OPOTHÉRAPIE SYNTHÉTIQUE

ADRÉNALINE ET SURRÉNALE THYROXINE ET THYROIDE (1)

PAR

M. TIFFENEAU

Professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Paris.

Après de longs siècles d'un empirisme grossier et d'une pratique souvent répugnante, parfois même dangereuse, à laquelle la médecine du XIXe siècle, avec son rationalisme et son bon sens, allait réussir à mettre fin, l'opothérapie, complètement rénovée et pour ainsi dire recréée, fit, vers la fin du XIXe siècle, son entrée dans la pratique médicale, fondée, cette fois, sur des bases scientifiques indiscutables, n'excluant pas cependant, comme il en est de toute la thérapeutique, un certain empirisme dans les applications. Après presque un demi-siècle d'existence, l'opothérapie a pleinement fait ses preuves. Puissamment aidée dans son évolution ainsi que dans l'édification de ses théories par les progrès incessants de la chimie physiologique et de la physiopathologie, elle a fait des pas gigantesques, et elle constitue aujourd'hui l'un des chapitres les plus importants et les plus troublants de la thérapeutique.

A peine l'opothérapie avait-elle été introduite dans la pratique médicale, au déclin même du XIXe siècle, que, dès son aurore, le nouveau siècle, avec la découverte et bientôt avec la synthèse du principe constituant actif de la surrénale, l'adrénaline, allait assister à l'entrée en scène de nouveaux agents thérapeutiques, créés de toutes pièces par l'art du chimiste, en un mot à la naissance de ce qu'on pourrait appeler l'*opothérapie synthétique*. C'est en effet en 1901, en l'an premier de notre siècle, que fut effectuée cette remarquable découverte qu'est, pour le physiologiste comme pour le thérapeute, la présence dans la glande surrénale de tous les vertébrés, d'un principe actif cristallisé, l'adrénaline, susceptible de produire, chez l'homme et chez les vertébrés, des effets vasoconstricteurs identiques à celui que produit la glande elle-même. Cette découverte fut une véritable révélation, non seulement par le rôle qui se trouvait ainsi imparti à une substance chimique dans le mécanisme humoral de certaines fonctions physiologiques, non seulement par la nature même et par l'activité de cette substance qui se montrait un alcaloïde relativement simple et produisant ses effets spécifiques à des doses extrêmement faibles, mais par la constatation des moyens très élémentaires auxquels recourt la nature, celle-ci n'allant pas chercher dans des substances d'un type entièrement nouveau les effets spécifiques qu'elle doit réaliser, mais créant ces substances aux dépens des matériaux qui se trouvent normalement dans les tissus.

Cette découverte fut, une quinzaine d'années après, suivie de celle du principe actif contenu dans la glande thyroïde, la thyroxine. Déjà, en 1895, Baumann avait, le premier, décelé l'iode dans la thyroïde et croyait avoir isolé un principe pouvant contenir jusqu'à 10 p. 100 d'iode, l'iodothyrine, qui fut reconnu plus tard être un mélange. D'autre part, Oswald avait montré que l'extraction saline de la thyroïde fournit une pseudoglobuline iodée qui put être isolée en 1899 et qui fut désignée sous le nom de thyréoglobuline ou encore d'iodothyréoglobuline. Mais la constitution de cette substance restait encore obscure par suite de l'ignorance où l'on était de la nature du constituant spécifique qu'elle renferme. C'est à Kendall que nous devons la découverte en 1914 de ce constituant, découverte qui fut suivie quelques années plus tard de l'interprétation par Harington de sa véritable constitution, puis, en 1927, de sa synthèse et de sa préparation synthétique industrielle.

Dans l'intervalle, en 1921, Banting et Best étaient parvenus à extraire du pancréas l'hormone spécifique de cette glande, et, en 1925, Abel en avait réalisé l'isolement à l'état cristallisé. Malheureusement, il s'agit là d'une substance de nature protéique, probablement d'une albumose dont le poids moléculaire élevé, vraisemblablement supérieur à 1 000, peut-être de 6 000, fait présumer que sa constitution et sa synthèse seront de difficiles problèmes pour les chimistes.

Tout récemment une nouvelle hormone, l'hormone ovarienne, a été isolée à l'état cristallisé (2). Elle présente cette double particularité, d'une part, d'être un principe non azoté dont la formule est probablement $C^{18}H^{24}O^{3}$, d'autre part, de pouvoir être extraite non plus seulement de l'ovaire lui-même, où elle existe mélangée à d'autres produits qui la rendent plus difficilement isolable, mais de l'urine des femmes enceintes (3) d'où on l'isole plus aisément à l'état de pureté.

(1) La deuxième partie, thyroxine et thyroïde, non insérée ici, paraîtra dans un prochain numéro.

(2) On a également isolé du foie à l'état cristallisé le principe curatif de l'anémie pernicieuse, qui n'est peut-être pas une véritable hormone. Cette substance est un dipeptide de l'hydroxyproline et de l'acide β-hydroxyglutamique (DAKIN, WEST et HOWE, *Proc. Soc. exp. biol. med.*, 1930, XXVIII, 2).

(3) BUTENANDT, *Z. physiol. Chem.*, 1930, CXCI, 127, 140. — MARRIAN, *Biochem. J.*, 1929, XXIII, 1090.

Parmi ces diverses hormones, toutes chimiquement définies et parfaitement cristallisées, deux seulement ont pu être obtenues par synthèse et préparées industriellement, si bien que leur emploi en thérapeutique a pu être envisagé. Pour l'une d'elles, l'adrénaline, cet emploi s'effectue sous la forme même où elle se trouve dans la glande qui la sécrète, c'est-à-dire à l'état d'adrénaline gauche ; pour l'autre, la thyroxine, c'est seulement sous la forme de composé racémique qu'on l'utilise, alors que dans la thyroïde, ainsi que l'a montré récemment Harington et comme on pouvait le prévoir, la thyroxine existe sous la forme lévogyre, forme que l'on peut d'ailleurs reproduire par la synthèse, mais qui ne saurait être encore préparée ainsi industriellement.

C'est à ces deux substances que nous allons consacrer cette leçon, en examinant successivement pour chacune d'elles les divers problèmes thérapeutiques qui peuvent se poser au sujet de leur emploi comparé à celui des produits naturels, c'est-à-dire aux glandes correspondantes ou à leurs préparations. Ces diverses substances sont envisagées, avant tout, dans leurs effets pharmacodynamiques sur l'homme et sur l'animal, sans exclure néanmoins tout rapprochement avec l'action physiologique normale, celle-ci pouvant ne pas être absolument identique sans cesser pour cela de nous servir de guide sinon de comparaison.

Sans doute, parmi ces deux substances, l'une seulement, la thyroxine, paraît correspondre, qualitativement du moins, à l'ensemble ou à la plus grande partie des propriétés de la glande dont on l'extrait, alors que l'autre, l'adrénaline, ne correspond qu'à l'une des nombreuses fonctions, encore insuffisamment connues d'ailleurs, que paraît posséder la glande surrénale. Cela ne constituait pas une raison suffisante pour limiter notre étude à la seule thyroxine, d'autant que l'histoire de certaines autres glandes nous apprend que l'ensemble des propriétés pharmacodynamiques, sinon des actions physiologiques, dues à une glande, comme cela paraît être le cas pour l'hypophyse (1), n'appartient pas toujours à un seul principe défini, mais à plusieurs substances distinctes, et si l'opothérapie synthétique, comme l'opothérapie naturelle, se propose le but idéal de réaliser la plus grande partie des effets des glandes endocrines, elle n'exclut nullement la réalisation exclusive d'une partie ou même d'un seul de ces effets.

(1) Tout récemment ABEL (*J. Pharm. cap. Ther.*, 1930, XL, 139), semble admettre l'unicité du principe constituant du lobe postérieur de l'hypophyse.

ADRÉNALINE ET SURRÉNALE

La surrénale est caractérisée au point de vue physiologique par le rôle important qu'elle est susceptible de jouer dans la régulation de la pression sanguine et dans certains phénomènes qui sont sous la dépendance du sympathique. Sa sécrétion peut être provoquée non seulement par l'excitation directe ou centrale des splanchniques, mais encore par des excitations réflexes provenant de deux régions particulièrement sensibles aux variations de la pression artérielle, la région cardio-aortique et le sinus carotidien. Cette fonction régulatrice de la pression artérielle et, d'une façon générale, ces fonctions sympathomimétiques sont assurées par la présence dans la glande d'un principe défini, l'adrénaline, qui fut isolé, en 1901, par Aldrich et par Takamine et qui, véhiculé par le sang veineux surrénal, passe dans la circulation générale. Nous nous bornerons dans cette étude à comparer les effets pharmacodynamiques de la glande à ceux qu'on peut réaliser soit avec l'adrénaline lévogyre synthétique ou naturelle, soit avec les divers succédanés synthétiques qu'on a réalisés sur le modèle de l'adrénaline et dont nous verrons s'ils peuvent, à un titre quelconque, suppléer celle-ci ou même la supplanter.

I. — Composition de la glande surrénale.

La surrénale comprend deux régions nettement distinctes, la médullaire et la corticale. Dans l'une et dans l'autre se rencontrent des substances banales, communes à tous les tissus animaux, protides, glucides et lipides, ces derniers représentant un des principes constituants non spécifiques les plus importants de la région corticale. Toutefois cette région serait caractérisée par la présence d'une hormone spécifique récemment découverte (2) et peut-être aussi par la présence de choline, alcaloïde à propriétés excito-parasympathiques qu'on retrouve dans de nombreux autres tissus et dont le rôle physiologique dans la glande surrénale, quoique soutenu par divers auteurs (3), est loin d'être établi. La médullaire est caractérisée par la présence d'un principe actif spécifique, l'adrénaline, qui, comme nous venons de le dire, fut isolé, en 1901, par Aldrich et par Takamine, et auquel sont dues les propriétés hypertensives de la glande.

La teneur de la surrénale en adrénaline présente des variations assez notables suivant les diverses

(2) SWINGLE et PFEIFFNER, *Science*, 1930, LXXI, 321.
(3) G. VIALE, *Arch. ital. biol.*, 1930, LXXXIII, 130.

espèces animales et, pour chaque espèce, suivant les saisons et les conditions de vie ; elle oscille, pour les glandes desséchées des divers animaux, entre 0,50 et 1,50 p. 100. La plupart des pharmacopées ont adopté pour la poudre de surrénale une teneur moyenne de 1 p. 100 qu'on peut maintenir uniforme par des mélanges appropriés de glandes de richesse différente.

La forme sous laquelle l'adrénaline existe dans la surrénale n'a pas encore été nettement précisée. On a pu montrer (1) par des titrages colorimétriques que la teneur en adrénaline de la glande fraîche prélevée au moment de la mort de l'animal est plus faible que lorsque cette glande a été conservée pendant quelques heures. C'est seulement après vingt-quatre heures et surtout sous l'influence de la dessiccation que, d'après les réactions colorimétriques, la teneur maximum en adrénaline est atteinte. L'adrénaline serait donc engagée dans un complexe (2) dont elle ne serait libérée qu'après plusieurs heures et surtout après dessiccation. Toutefois, il semble probable que dans le sang de la veine surrénale et dans la circulation générale (3), l'adrénaline existe à l'état libre.

II. — Propriétés physiques et chimiques de l'adrénaline et sa constitution.

L'adrénaline telle qu'on l'extrait de la glande ou qu'on l'obtient par synthèse est une poudre blanche microcristalline fusible à 212°. Elle est extrêmement peu soluble dans l'eau, mais, comme tous les alcaloïdes, elle se dissout dans les solutions acides ; son spectre d'absorption est typique ainsi que son pouvoir rotatoire lévogyre qui, d'après G. Bertrand, est de — 53°,3. L'adrénaline est une base secondaire, de formule $C^9H^{13}NO^3$, qu'on peut considérer comme dérivant d'un orthodiphénol, la pyrocatéchine, sur lequel se trouve greffée, en position para, une chaîne latérale $CHOH.CH^2.NH.CH^3$. On peut aussi la considérer comme dérivant de la tyrosine, qu'on envisage comme son précurseur possible dans l'organisme ; celle-ci, après transformation par oxydation en oxytyrosine, puis en oxytyramine par perte du carboxyle, subirait finalement une oxydation du CH^2 voisin du noyau et une méthylation du NH^2.

$CH^2.CH(NH^2)CO^2H$	$CH^2.CH^2NH^2$	$CHOH.CH^2NHCH^3$
(noyau) OH, OH	(noyau) OH, OH	(noyau) OH, OH
Oxy2.tyrosine (par oxydation de la tyrosine).	*Oxy3.tyramine* (par décarboxylation de l'oxytyrosine).	*Adrénaline* (par oxydation et méthylation de l'oxytyramine).

Comme on le voit, le travail synthétique de la nature, s'il est bien celui que nous venons d'indiquer, est relativement simple puisque, pour produire cette substance si spécifique qu'est l'adrénaline, la nature recourt à la banale tyroxine qui se trouve si abondamment répandue dans tous les tissus.

III. — Identité de l'adrénaline synthétique et de l'adrénaline naturelle.

L'adrénaline naturelle est, comme nous venons de le voir, caractérisée par son pouvoir rotatoire lévogyre. Comme il fallait s'y attendre, l'adrénaline synthétique qui fut préparée pour la première fois par Stolz, en 1904, et, peu après, par Dakin, en 1905, ne possédait pas de pouvoir rotatoire : c'était un racémique. Flacher parvint quelques années plus tard, en 1908, à dédoubler celle-ci en ses composants actifs, et l'adrénaline gauche ainsi obtenue fut trouvée, comme nous allons le voir, identique à l'adrénaline naturelle, aussi bien dans ses caractères physiques et chimiques que dans ses propriétés physiologiques.

a. **Identité chimique.** — Cette identité résulte, non seulement de la parfaite concordance des caractères généraux : point de fusion, solubilité, réactions colorées, etc., mais surtout de la détermination du pouvoir rotatoire qui, d'après G. Bertrand, est de — 53°,3. Avec l'adrénaline lévogyre synthétique bien purifiée, on a retrouvé des chiffres exactement analogues, voire même un peu plus élevés (— 53°,5), chiffres qui concordent avec ceux qui ont été obtenus pour l'adrénaline droite (+ 53°,5). L'identité chimique des deux produits est donc bien établie ; on conçoit d'ailleurs que la concordance de leurs pouvoirs rotatoires dépende du degré de purification et que l'une et l'autre adrénalines soient susceptibles de contenir des impuretés qui abaissent ce pouvoir rotatoire. C'est ainsi que l'adrénaline naturelle, qui a été décrite par de nombreux auteurs avec un pouvoir rotatoire variant de — 50°,7 à — 52° (au lieu de — 53°,5), se trouve généralement dans le commerce avec un pouvoir rotatoire oscillant entre — 50°,5 et — 52°,5, et il en est de même de

(1) Mouriquand et Leulier, *C. R. Acad. Sc.*, 1926, CLXXXIII, 1353. — Leulier et Gojon, *C. R. Soc. Biol.*, 1927, XCVI, 547.

(2) Koehler et Eichelberg, *Journ. biol. chem.*, 1930, LXXXVII, Proc. XXXVIII.

(3) D'après Schlossmann (*Arch. exp. Path., Pharm.*, 1927, CXXI, 160), la teneur normale du sang serait de 1 : 1 billion.

l'adrénaline lévogyre synthétique commerciale (1). Pour les deux produits, l'obtention d'échantillons atteignant — 53°,5 dépend donc du degré de purification, et tout pouvoir rotatoire légèrement inférieur signifie avant tout une purification insuffisante nécessitant soit une nouvelle cristallisation, soit une correction par le calcul lors de la préparation des solutions officinales.

b. **Identité physiologique.** — Les premières comparaisons faites entre les adrénalines naturelle et synthétique remontent à 1905. Quoique effectuées avec un produit synthétique encore impur, elles conduisirent à la constatation de la parfaite identité qualitative des deux alcaloïdes non seulement en ce qui concerne l'action sur la pression artérielle, mais aussi pour les effets typiques sur le cœur, sur la respiration, la pupille, la glycémie, etc. (2).

L'année suivante, puis de nouveau en 1908, Biberfeld (3) compara l'adrénaline naturelle et l'adrénaline synthétique au point de vue de leurs effets sur la pression artérielle et sur la pupille, et il conclut à l'identité quantitative de ces deux adrénalines, bien que celles-ci fussent, l'une lévogyre, l'autre racémique. C'est Cushny (4), puis Abdernalden et Muller (5) qui montrèrent, les premiers, que l'adrénaline lévogyre est près de deux fois plus hypertensive que l'adrénaline dextrogyre. Ces résultats furent confirmés, non seulement par divers auteurs (6) qui trouvèrent des rapports d'activité assez voisins (2 : 1,3 ou 1,5 et 1,25, au lieu de 2 : 1), mais aussi et indirectement par ceux qui étudièrent comparativement l'activité hypertensive des adrénalines dextrogyre et lévogyre. Cette dernière s'est en effet montrée dans ses effets hypertenseurs au moins quinze fois plus active que son isomère dextrogyre (7) ; il s'ensuit, si l'on admet que l'un des isomères ne potentialise pas l'action de l'autre, que le rapport d'activité des adrénalines lévogyre et racémique devrait être au maximum de 2 : 1,1, ce qui confirme les résultats rapportés ci-dessus.

(1) *Revista de la Facultad de Ciencias quimicas*, Buenos-Aires, 1924, t. II, 2e partie. Adrénalines naturelles : Parke Davis, — 52°,5 ; Clin, — 51°,4. Adrénalines synthétiques : Scurénaline Rhone Poulenc, — 53°,5 ; Schering, — 53°,5. Origine inconnue : Diaster, — 50°,5.

(2) Lœwi et Meyer, *Archiv. exp. Path. Pharm.*, 1905, LIII, 213.

(3) Biberfeld, *Med. Klin.*, 1906, II, 1177 ; *Z. physiol, Chem.*, 1908, LVIII, 185.

(4) Cushny, *Pharm. Journ.*, 1908, LXXX, 668 ; *Journ. of physiol.*, 1909, XXXVIII, 259.

(5) Abderhalden et Muller, *Z. physiol. Chem.*, 1908, LVIII, 185.

(6) Schultz, *Hygien. labor. Bull.*, n° 55, 1909, Washington. — Dale, d'après Barger et Dale, *Journ. of physiol.*, 1910, XLI, p. 50.

(7) Cushny, *J. physiol.*, 1908, XXXVII, 1930. — Abderhalden et Muller, *Z. physiol. Chem.*, 1908, LVIII, 184. — Tiffeneau, *C. R. Ac. sc.*, 1915, CLXI, 36. Ce rapport varie plus ou moins dans les actions sur les autres appareils.

IV. — Identité des effets sympathomimétiques produits par l'adrénaline et par les extraits de surrénale.

Dès que l'adrénaline eut été, en 1901, isolée à l'état de pureté par Takamine, l'*identité qualitative* des effets sympathomimétiques de la glande surrénale et de son constituant spécifique l'adrénaline fut parfaitement établie par la plupart des physiologistes (8) qui, dans ce but ou non, étudièrent l'adrénaline. On put en effet, dès cette époque, reproduire avec l'adrénaline cristallisée toutes les actions sympathomimétiques que, depuis Oliver et Schaeffer, on savait provoquer avec les extraits de surrénale (9). Les essais qui furent effectués ultérieurement confirmèrent cette parfaite identité qualitative, aussi bien pour l'adrénaline synthétique que pour la naturelle, sous réserve, bien entendu, que les conditions expérimentales fussent analogues pour le produit glandulaire et pour l'alcaloïde, à savoir, d'une part, en ce qui concerne les actions sympathomimétiques électives, injection par la voie intraveineuse, car la voie stomacale et même la voie sous-cutanée sont peu favorables à une pénétration régulière et rapide ; d'autre part, en ce qui concerne les actions locales, perfusion ou immersion d'un même tissu ou d'un même organe, celui-ci étant soumis à un lavage suffisant chaque fois qu'un produit nouveau doit être substitué à un autre.

L'*identité quantitative*, qui implique à plus forte raison de recourir, comme il a été dit ci-dessus, à des conditions de technique rigoureusement identiques, comporte un élément d'incertitude résultant de la difficulté d'apprécier la teneur de la surrénale en principe actif sans recourir aux méthodes physiologiques qui sont elles-mêmes employées pour contrôler cette identité. En effet, les méthodes chimiques d'extraction de l'adrénaline ne permettent pas de réaliser un dosage rigoureux et sûr du principe actif. C'est seulement lorsque ce dosage peut être effectué par les méthodes colorimétriques qu'il devient possible de comparer avec une approximation suffisante les

(8) Biedl et Wiesel, *Arch. ges. Phys.*, 1902, XCI, 434. — Brodie et Dixon, *Journ. of physiol.*, 1904, XXX. — Elliot, *Ibid.*, 1905, XXXII, 401. — Lawen, *Arch. exp. path. Pharm.*, 1904, LI, 415. — Melzer, *Zeits. Physiol.*, 1904, XVIII, 317.

(9) Oliver et Schaeffer (vaso-constriction), Lewandovski (mydriase), F. Blum (glycosurie), etc.

effets physiologiques de l'adrénaline pure avec ceux de la surrénale d'après le taux de l'adrénaline que celle-ci paraît contenir. Bien que les deux méthodes, la colorimétrique comme la physiologique, comportent une marge d'erreur pouvant aller jusqu'à 15 p. 100, les résultats qui ont été obtenus dans cette voie confirment la parfaite identité de l'action sympathomimétique produite par une quantité déterminée d'adrénaline et par la quantité correspondante de glande, d'après sa teneur en alcaloïde telle que les méthodes colorimétriques permettent de la déterminer (1). Il s'ensuit qu'il n'existe pas en proportion notable, dans la surrénale, d'autre principe sympathomimétique que l'adrénaline et que celle-ci peut donc se substituer à la glande dans toutes les médications comportant une excitation du sympathique. Il semble même que les solutés d'adrénaline, lorsqu'ils ont été amenés à un *p*H convenable, soient plus stables que les solutés injectables de surrénale dont l'adrénaline tend à s'altérer en présence des autres constituants glandulaires passés en solution.

Ainsi, pour des doses équivalentes en adrénaline, il y a identité qualitative et quantitative entre la surrénale et l'adrénaline lévogyre synthétique. Celle-ci peut toutefois présenter l'avantage d'un dosage plus rigoureux et plus sûr, ainsi que d'une stabilité plus parfaite de ses solutions. Nous n'aurons pas à faire état ici des résultats cliniques, car, se basant sur les essais physiologiques favorables, les cliniciens s'empressèrent dès sa découverte d'adopter l'adrénaline et parvinrent rapidement à étendre considérablement le champ de ses applications.

Nous allons voir que les méthodes synthétiques ont également permis d'accroître le nombre des substances sympathomimétiques, notamment de celles susceptibles d'exercer leurs effets par la voie buccale, ce que ne font ni la surrénale ni l'adrénaline.

V. — La synthèse peut-elle conduire à de nouveaux produits supérieurs à l'adrénaline, soit par leur activité propre, soit par les modalités de leur action?

L'emploi des méthodes synthétiques pour la réalisation de substances plus ou moins analogues à l'adrénaline a conduit à l'obtention d'un nombre considérable de dérivés aminés dans lesquels on a réussi tantôt à allonger la chaîne carbonée, tantôt à supprimer l'une après l'autre les principales fonctions, mais en en modifiant plus ou moins profondément la nature ou en en faisant varier la position.

1° Nature des actions sympathomimétiques des bases aminées adrénaliniques. — Les nombreuses et très diverses substances obtenues synthétiquement ont été étudiées au point de vue pharmacodynamique, non seulement dans le but de comparer l'intensité de leurs effets, mais aussi pour en préciser la nature et plus spécialement pour déterminer si toutes possèdent bien une action sympathomimétique véritable et exclusive, celle-ci étant caractérisée par un ensemble de propriétés typiques : action hypertensive, mydriase, inhibition des contractions utérines, etc. Comme l'ont fait remarquer, dès 1910, Barger et Dale, un certain nombre de substances possèdent des propriétés hypertensives sans être de véritables excito-sympathiques. C'est ainsi que la pyrocatéchine, dont le noyau ortho-diphénolique forme le support fondamental de l'adrénaline et dont les deux fonctions phénols interviennent pour renforcer d'une manière considérable le pouvoir vaso-constricteur de la base plus simple qu'est la phényléthanolméthylamine $C^6H^5.CHOH.CH^2NHCH^3$, exerce bien, comme l'avait signalé Dakin dès 1905 (2), une action hypertensive manifeste ; mais, d'après Barger et Dale (3), celle-ci n'est en aucune façon sympathomimétique comme celle de l'adrénaline ; elle serait exclusivement musculotrope et s'exercerait surtout sur les fibres vasculaires.

Entre ces deux types extrêmes, l'un exclusivement sympathicotrope (type adrénaline), l'autre musculotrope (type pyrocatéchine), il existe un grand nombre d'amines dont la structure va, en se compliquant, depuis la simple phényléthylamine $C^6H^5CH^2CH^2NH^2$ jusqu'à l'adrénaline à chaîne latérale plus étendue, et dont les propriétés pharmacodynamiques semblent être à la fois sympathicotropes et musculotropes avec prépondérance, suivant le cas, de l'une ou de l'autre propriété. L'un des caractères sur lesquels on peut se fonder pour reconnaître cette prépondérance consiste dans l'inversion des effets hypertenseurs qu'on observe sur l'animal dont les vaso-constricteurs ont été paralysés par les alcaloïdes de l'ergot ou par la yohimbine (4) ; on constate en effet que, chez certaines amines se rapprochant plus ou

(1) Kojima et Saito, *Tohoku Journ. exp. med.*, 1928, X 528, 546.

(2) Dakin, *Proc. Roy. Soc.*, 1905, LXXVI, 498.

(3) Barger et Dale *Journ. of physiology*, 1910, XLI, 19.

(4) Des phénomènes analogues s'observent par perfusion des vaisseaux, sinon avec inversion des effets après ergotamine, du moins avec suppression des effets vaso-constricteurs. Bun Ichi, *Arch. exp. Path. Pharm.*, 1930, CLIII, 161.

moins de l'adrénaline, cette inversion n'a pas lieu ; la persistance des effets hypertenseurs après ergot ou yohimbine serait dans ce cas la preuve d'une action musculotrope.

Il est vrai que Barger et Dale, qui ont découvert ces deux phénomènes (inversion pour l'adrénaline et l'adrénalone, et non-inversion pour la noradrénaline et la noradrénalone), les ont attribués à la participation variable des phénomènes inhibiteurs et moteurs dans l'action des bases adrénaliniques sur les vaisseaux, les premiers étant prépondérants dans l'action de l'adrénaline alors que les phénomènes moteurs l'emporteraient dans l'action de la noradrénaline. On peut d'ailleurs supposer que les deux ordres de propriétés, les sympathicotropes (inhibitrices et motrices) et les musculotropes, puissent intervenir simultanément et rendre ainsi le problème plus complexe encore. Quoi qu'il en soit, ces deux phénomènes permettraient de rendre compte tout à la fois des différences que présentent deux bases voisines comme l'adrénaline et la noradrénaline, d'une part, au point de vue de l'inversion par l'ergotoxine, d'autre part, au point de vue de l'intensité de l'action hypertensive qui est nettement plus marquée pour celle-ci ; ces différences s'expliqueraient par la dualité des effets de la noradrénaline alors que l'adrénaline serait exclusivement sympatbicotrope.

Une autre propriété qui différencie les diverses bases aminées sympathomimétiques concerne l'affaiblissement plus ou moins marqué de leurs effets hypertenseurs après des injections répétées. Il semble, en effet, que dans ces conditions l'action hypertensive de l'adrénaline ne s'affaiblisse que relativement peu et peut-être seulement dans la mesure où la réserve alcaline se trouve diminuée (1), tandis que celle de la noradrénaline, comme l'ont montré Barger et Dale, s'affaiblit très rapidement avec le nombre des injections (2). Étant donnée l'opposition très remarquable que présentent, d'une part, l'adrénaline et l'adrénalone, bases méthylaminées dont les effets hypertenseurs restent relativement constants et sont inversés par l'ergotoxine, d'autre part, la noradrénaline et la noradrénalone, bases primaires aminées, dont les effets s'affaiblissent par des injections répétées et ne sont pas inversés par l'ergotoxine, Barger et Dale ont tenté d'établir une distinction entre les bases diphénoliques aminées et méthylaminées.

Il n'est pas impossible que, dans certains cas, cette distinction soit justifiée ; mais il est probable que d'autres facteurs constitutionnels interviennent pour conditionner ces différences, car diverses bases méthylaminées comme l'éphédrine, le sympatol, etc., présentent les mêmes particularités d'affaiblissement des effets hypertenseurs et de non-inversion qui caractérisent les dérivés simplement aminés de la série adrénalinique. Au surplus, ce caractère de non-inversion n'est pas, par lui-même, absolument caractéristique, puisque l'action hypertensive de l'éphédrine, de la tyramine et du phénylaminoéthanol est généralement diminuée après ergotamine et que leurs propriétés vaso-constrictives, sans être inversées, sont supprimées par les alcaloïdes de l'ergot (Bun Ichi, *loc. cit.*).

D'une façon générale, en ce qui concerne les rapports entre la constitution chimique et l'action sympathomimétique, on ne peut que constater que, de toutes les bases étudiées, c'est l'adrénaline qui possède la structure chimique la plus parfaite au point de vue de l'action sympathomimétique. A cet égard, il n'y a rien à changer à l'une des conclusions formulées par Barger et Dale en 1910, à savoir que toute structure s'éloignant de celle de l'adrénaline diminue à la fois l'intensité et la spécificité des effets sympathomimétiques. C'est ainsi que la suppression d'un ou de deux oxhydryles phénoliques ou même leur déplacement vers d'autres positions, par exemple en 2.4. au lieu de 3.4., la suppression de la fonction alcool, l'allongement ou le raccourcissement de la chaîne latérale, toutes ces modifications dans la formule type de l'adrénaline entraînent une diminution considérable et parfois même la suppression des propriétés sympathomimétiques, en même temps qu'apparaissent de nouvelles propriétés physiologiques ou même de nouveaux caractères physiques et chimiques qui, dans certains cas, peuvent d'ailleurs être favorables aux applications thérapeutiques.

Quoi qu'il en soit de ces considérations dont l'importance théorique n'a pas besoin d'être soulignée, il convient maintenant d'envisager ici leur intérêt au point de vue thérapeutique, sinon dans les médications opothérapiques de suppléance surrénalienne, du moins dans les médications multiples dont l'adrénaline a été l'objet.

(1) Ou sait que l'adrénaline provoque une diminutiou de la réserve alealine (ÉLIAS et SAMMARTINO, *Bioch. Zeits.*, 1921, CXVII, 10; CORI et BUCHWALD, *Am. Journ. Physiol.*, 1930, XCV, 71, et que l'aetiou hyperteusive de l'adrénaline s'affaiblit quand la réserve alealine diminue (HANDOVSKY, ete., *Arch. exp. Path., Pharm.*, 1924, CIV, 15; TIFFENEAU, JEANNE LÉVY et BROUN, *Arch. int. pharmac. thér.*, 1930, XXXVIII, 488).

(2) Cette propriété, qui se retrouve dans de nombreuses autres bases, pourrait être attribuée à des effets dépresseurs eardiaques dont l'intensité eroissante après des injeetions sueeessives s'expliquerait par une fixation plus durable sur la fibre eardiaque.

2° Avantages thérapeutiques des succédanés de l'adrénaline. — Au point de vue thérapeutique, la comparaison des diverses bases aminées construites sur le modèle plus ou moins exact de l'adrénaline ne doit pas être limitée aux différences signalées ci-dessus quant à l'intensité et à la nature des effets sympathiques. On a de plus en plus tendance à faire une certaine discrimination entre ces divers effets et à choisir parmi les bases aminées que nous offre la synthèse, celles qui sont susceptibles, soit de provoquer exclusivement, soit de renforcer en intensité ou en durée, tel ou tel effet utile, qu'il soit sympathomimétique ou non, à l'exclusion de tels autres moins favorables. C'est ainsi que l'adrénalone présenterait sur l'adrénaline l'avantage d'une action vaso-constrictive plus prolongée et que le sympatol jouirait d'une action toni-cardiaque empêchant la dilatation de l'oreillette gauche produite par l'hypertension adrénalinique.

Un autre point de vue a été envisagé depuis quelques années dans l'étude des bases sympathomimétiques ; il concerne l'aptitude de ces bases à pénétrer facilement dans l'organisme par les voies d'absorption usuelles (buccale et rectale). On sait que, par ces voies, l'adrénaline ne peut exercer certains de ses effets sympathomimétiques les plus typiques (hypertension, relâchement des muscles bronchiques) ; il semble bien que cette particularité doive être attribuée d'une part à la faible résorption de cette base par la muqueuse digestive, conséquence probable de son action vaso-constrictive locale, d'autre part, à une destruction plus ou moins marquée dans le foie, résultant elle-même de la grande altérabilité chimique que confèrent à l'adrénaline ses oxhydryles phénoliques. On doit donc pouvoir, avec des substances moins fortement vaso-constrictives et ne possédant plus qu'un seul ou même aucun oxhydryle phénolique, obtenir des substances suffisamment actives par les voies digestives. C'est ce qu'a bien montré l'étude de l'éphédrine et de toutes les substances non phénoliques ou monophénoliques qui ont été construites sur le type de cet alcaloïde.

Dans les lignes qui vont suivre, nous passerons en revue quelques-unes des substances les plus typiques en les examinant par ordre de simplification progressive.

***a*. Série adrénalinique : dérivés pyrocatéchiques ou diphénoliques 3.4.** — Cette série, qui est caractérisée par la présence de deux fonctions phénols en position 3.4, comprend non seulement des amino-alcools se rapprochant de l'adrénaline par l'intensité de leurs effets, mais aussi des amino-cétones et des amines simples s'en distinguant par un pouvoir vaso-constricteur plus de 100 fois inférieur. Parmi ces bases, l'*adrénalone* ou stryphnone et son homologue l'homorénone, qui toutes deux ont été proposées en thérapeutique, sont de 100 à 200 fois moins hypertensives que l'adrénaline, mais leur action est plus durable ; toutefois celle-ci nécessite, comme celle de l'adrénaline, l'introduction par les voies parentérales. Quant à l'épinine $(HO)^2\ C^6H^3CH^2.CH^2NH.CH^3$ dont on a également préconisé l'emploi en thérapeutique et dont Buck (1) a réalisé récemment une nouvelle synthèse, son action est beaucoup plus faible encore.

Le seul dérivé de cette série dont l'action hypertensive soit très marquée est la noradrénaline, qui n'a été jusqu'ici préparée et étudiée qu'à l'état de racémique ; Schultz puis Barger et Dale ont montré que l'action hypertensive de ce racémique est très nettement supérieure à celle de l'adrénaline racémique (1,5 : 1), ce qui fait supposer un rapport analogue entre la l. noradrénaline et la l. adrénaline (2). Toutefois la non-inversion des effets de la noradrénaline après ergotoxine ou après yohimbine, ou encore leur affaiblissement très notable après des injections répétées permettent de supposer que la noradrénaline n'est pas un sympathomimétique pur comme l'adrénaline et que son action est mixte.

Si nous envisageons le problème au point de vue du rôle de la nature dans la création de l'adrénaline, nous pouvons sans doute reconnaître que celle-ci n'a pas rigoureusement produit le dérivé hypertenseur le plus actif, qui semble être la noradrénaline. Mais on peut également soutenir qu'elle a réalisé dans l'adrénaline, non seulement, comme nous l'avons formulé il y a quelques années (*loc. cit.*), le type d'une série qui est de beaucoup la plus efficace, mais encore et quelle qu'en soit la cause, adaptation ou hasard, le dérivé qui se trouve être le plus authentiquement sympathomimétique.

Au point de vue thérapeutique, il ne semble pas qu'il y ait un intérêt quelconque à substituer à l'adrénaline ses isomères ou homologues comme la noradrénaline ou la méthylnoradrénaline (dioxynoréphédrine) ou même comme la dioxyéphédrine dont l'introduction en thérapeutique n'a d'ailleurs jamais été proposée jusqu'ici.

***b*. Série tyraminique : dérivés monophénoliques en position para.** — Comme la précédente, cette série comprend non seulement des amino-

(1) Buck, *Journ. Am. ch. Soc.*, 1930, LII, 4119.

(2) Une erreur matérielle qui ne change pas nos conclusions nous a fait fixer ce rapport à 2 : 1 au lieu de 1,5 : 1 (*Paris médical*, 1920, X, 386; *Ann. de physiol.*, 1929, V, 571).

alcools du type de l'adrénaline, mais aussi des aminocétones et des amines simples dont le représentant le plus typique est la tyramine $HOC^6H^4.CH^2.CH^2.NH^2$. Un grand nombre de ces dérivés ont été initialement étudiés par Barger et Dale. Leur étude a été reprise dans ces dernières années à la suite des travaux sur l'éphédrine, base dont la structure chimique est analogue à celle de l'adrénaline, mais qui ne possède pas d'oxhydryle phénolique.

Cette étude a montré que les bases tyraminiques, qu'elles soient simples ou douées d'une fonction cétone (1) ou alcool, présentent toutes des propriétés sympathomimétiques typiques : action vaso-constrictive, effets hypertenseurs et antispasmodiques bronchiques, etc. Comparativement aux dérivés diphénoliques correspondants, l'intensité de ces divers effets est considérablement plus faible ; c'est ainsi que parmi ceux possédant une fonction alcool et qui sont les plus actifs, le sympatol, dans sa forme lévogyre, est 100 fois moins hypertenseur que l'adrénaline ; quant à ceux qui possèdent une fonction aminée simple et qui sont les moins actifs, comme la tyramine, ils sont jusqu'à 800 et 1 000 fois moins hypertenseurs ou vaso-constricteurs que l'adrénaline. L'influence exercée par le second oxhydryle est nulle pour les dérivés aminés simples (Kuschinsky) (2) et peu marquée pour les dérivés amino-alcools (3). Pour ces derniers, la position de l'oxhydryle phénolique en méta est aussi favorable, sinon plus, que la position en para ; en effet, d'après Kuschinsky (*loc. cit.*, p. 306), l'isomère du sympatol avec l'oxhydryle phénolique en méta est, quoique racémique, 4 à 5 fois plus hypertenseur que le sympatol lévogyre.

Au point de vue qualitatif, les diverses bases qui ont été étudiées dans cette série présentent certaines différences qui ne semblent pas pouvoir être rattachées à leur constitution chimique. Les effets hypertenseurs de certaines d'entre elles, notamment la para-oxyéphédrine (4), sont inversés par l'ergotamine ou la yohimbine, alors qu'ils ne le sont pas pour d'autres comme le sympatol dont les effets sont cependant diminués après ces alcaloïdes (5). Quant aux effets vaso-constricteurs de ces bases, ils sont vraisemblablement supprimés par l'ergotamine comme le sont ceux de la plus simple d'entre elles, la tyramine (6).

L'étude de l'action hypertensive avant et après cocaïnisation de l'animal a fourni parfois des résultats contradictoires, notamment avec le sympatol qui a été examiné tantôt sous sa forme racémique, tantôt sous sa forme lévogyre ; néanmoins il semble bien, comme l'a prouvé Raymond Hamet (*loc. cit.*), que la nature des effets produits après cocaïnisation ne puisse pas servir de test pour décider si une substance constitue ou non un véritable sympathomimétique.

Au point de vue thérapeutique, il semble bien que jusqu'ici on n'ait proposé dans cette série que le sympatol ou synéphrine et la tyramine; encore l'emploi de cette dernière ne semble pas s'être imposé. Le sympatol présente sur l'adrénaline l'avantage d'exercer son action sympathomimétique après administration par le tube digestif (7) ; d'autre part, il possède une action circulatoire caractéristique qui a été mise en évidence par Trendelenburg (8).

Tout récemment, on a proposé l'emploi d'un nouveau dérivé de cette série, l'éphétonal $H^2N.C^6H^4.CHOH.CH^2.NH.CH^3$ qu'on peut considérer soit comme une para-aminoéphédrine, soit comme du sympatol dont l'oxhydryle phénolique est remplacé par NH^2 ; cette introduction du groupement aminé constituant une modification toute nouvelle apportée au type adrénalinique classique. Ce produit est trop récent pour que sa valeur thérapeutique ait pu être établie.

***c*. Série de la phényléthylamine.** — Cette série comprend, comme les deux précédentes, des dérivés à fonction aminée simple dont la phényléthylamine $C^6H^5CH^2CH^2NH^2$ est le premier terme, et des dérivés à fonction amino-alcool ou à fonction aminocétone, ces dernières d'ailleurs moins étudiées (9). Barger et Dale, qui en ont entrepris l'étude en 1910, ont constaté que l'action de toutes ces bases est nettement sympathomimétique. La phényléthylamine, qui est la plus simple d'entre elles, mais aussi la moins efficace, est hypertensive, du moins aux faibles doses (10) ; de plus, elle produit de la mydriase, relâche la

(1) Le produit cétonique correspondant au sympatol $HOC^6H^4CO.CH^2.NHCH^3$ agit tantôt comme l'adrénaline (mydriase, glycémie), tantôt différemment (action hypotensive); ses effets varient parfois en sens contraire suivant la dose; EHRISMANN et MALOFF, *Arch. exp. Path., Pharm.*, 1928, CXXXVI, 172.

(2) KUSCHINSKY, *Ibid.*, 1930, CLVI, p. 290.

(3) BUN ICHI, *Ibid.*, 1930, CLIII, 161.

(4) RAYMOND HAMET, *C. R. Acad. sc.*, 1931, CXCII, 450.

(5) LASCH, *Arch. exp. Pathol., Pharm.*, 1927, CXXIV, 231. — O. EHRISMANN et MALOFF, *Ibid.*, 1928, CXXXVI, p. 172. — M.-L. TAINTER et M.-A. SEIDENFELD, *Journ. of Pharmacology*, 1930, XL, p. 23. — G. KUSCHINSKY, *Arch. exp. Pathol., Pharm.*, 1930, CLVI, 290.

(6) BUN ICHI, *loc. cit.*

(7) SCHILLING, *D. med. Woch.*, 1931, LVII, 280.

(8) P. TRENDELENBURG, *D. med. Woch.*, 1930, p. 1789.

(9) On a signalé les propriétés mydriatiques de l'amino-acétophénone $C^6H^5.CO.CH^2.NH^2$ (PITINO et PATERNO).

(10) D'après BUN ICHI (*loc. cit.*), les faibles doses seules sont hypertensives; les fortes doses sont, comme pour l'éphédrine, hypotensives.

vessie du chat, exerce une action inhibitrice sur le tonus et sur le rythme de l'utérus vierge de la chatte. Comme dans les autres séries, l'introduction d'une fonction alcool augmente l'activité sympathomimétique, ainsi qu'on l'a montré non seulement pour la phényléthanolamine C^6H^5 $CHOH.CH^2.NH^2$ étudiée par divers auteurs (1) et qui est environ 800 fois moins hypertensive que l'adrénaline, mais pour tout un groupe d'homologues dont l'éphédrine $C^6H^5CHOH.CH$ (NH. CH^3) CH^3 est le type. Parmi les cétones correspondantes, l'éphédrone, qui semble avoir été la seule étudiée, est moins active. L'allongement de la chaîne latérale au delà de trois atomes de carbone est défavorable (Barger et Dale, *loc. cit.*). Quant à la fonction aminée, il semble que lorsqu'elle est primaire (bases nor) son influence sur le pouvoir hypertenseur est plus grande que lorsqu'elle est secondaire (méthylaminée). Les unes et les autres bases présentent la propriété de ne pas être hypotensives après ergotamine ou après yohimbine ; toutefois, après action de ces alcaloïdes, les effets de ces bases sont diminués et leur action vaso-constrictive supprimée (Bun Ichi).

Au point de vue thérapeutique, quelques-uns de ces amino-alcools ont trouvé des applications intéressantes grâce à leur facile absorption par les voies digestives. C'est ainsi que l'éphédrine, soit sous sa forme racémique (éphétonine), soit sous sa forme lévogyre (éphédrine naturelle ou synthétique : sanédrine), a été préconisée dans le traitement de la crise d'asthme. On a aussi envisagé l'emploi de la noréphédrine racémique (mydriatine, propadrine) qui est non seulement plus active que l'éphédrine racémique, mais encore moins toxique. L'une et l'autre ont été depuis longtemps proposées comme mydriatiques.

***

En définitive, cette étude de l'adrénaline et de ses succédanés nous a montré que pour ce qui concerne les actions sympathomimétiques typiques de la surrénale, actions qui ne constituent, il est vrai, qu'une partie des applications opothérapiques de cette glande, il n'y a pas, à doses comparables, de différences essentielles entre la surrénale et son principe constituant spécifique, l'adrénaline.

Sauf la noradrénaline dont l'action hypertensive, en quelque sorte bâtarde, n'est pas strictement sympathomimétique, mais mitigée d'actions secondaires, probablement musculotropes, toutes les bases synthétiques construites sur le modèle plus ou moins exact de l'adrénaline sont moins actives que celle-ci. Les seuls avantages que peuvent présenter quelques-unes d'entre elles et qui doivent leur permettre de constituer des succédanés de l'adrénaline utilisables pour leur action sympathomimétique plus ou moins pure, concernent, soit la plus longue durée de leurs effets (adrénalone), soit surtout la possibilité d'obtenir ces effets après administration par la voie buccale (éphédrine).

Dans ce domaine d'ailleurs, le sujet est loin d'être épuisé et la voie de la synthèse reste toujours largement ouverte aux chercheurs.

(1) ALLES, *Journ. of pharm. exp. ther.*, 1928, t. XXXVII, p. 121, — BUN ICHI, *loc. cit.*

PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

TRAITEMENT DE L'APPENDICITE AIGUË

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Necker.

L'accord semble actuellement fait sur la thérapeutique de l'appendicite aiguë. Plus que jamais, la parole de Dieulafoy reste vraie, qu'il n'est point de traitement médical de l'appendicite aiguë, et tous les chirurgiens, comme tous les médecins, reconnaissent aujourd'hui le bien fondé de cette affirmation.

La conclusion qui en découle est que toute appendicite aiguë dûment diagnostiquée doit être immédiatement opérée, et l'expérience a montré de façon indiscutable que plus l'intervention est précoce, moins elle est grave. Mais, souvent, les symptômes de l'appendicite aiguë sont remarquablement légers, laissant au praticien l'impression très nette que la crise est sans gravité et qu'il n'y a pas nécessité de dramatiser les choses en conseillant une opération d'urgence.

C'est contre cette apparente bénignité des symptômes qu'il faut mettre en garde le praticien, car il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité des symptômes et la gravité des lésions appendiculaires.

Un enfant de huit ans, dont le père est un méde-

cin averti, présente le matin à huit heures une colique ; un suppositoire amène une selle et tout paraît terminé ; l'enfant va, à midi, déjeuner en famille avec ses frères et sœurs et il se contente de ne pas apprécier les aliments : il n'a pas faim. Mais il passe la journée comme si de rien n'était ; à 8 heures du soir, il se met à pleurer, il a mal au ventre et vomit ; on prend sa température, il a 39° ; je l'opère une heure plus tard et je trouve un appendice perforé et du liquide séro-purulent dans un péritoine libre.

Donc, une première conclusion s'impose : *l'appendicite aiguë, quelle que soit la bénignité des symptômes, doit être opérée sans retard.*

Nous ne savons pas, en effet, en présence d'une crise d'appendicite au début, quelle sera l'évolution de cette crise, et, contre notre attente, alors que les apparences sont rassurantes, la situation peut se changer en drame.

Je suis appelé auprès d'une jeune fille de dix-sept ans, atteinte d'une crise d'appendicite aiguë qui remonte à onze jours ; le médecin traitant n'a été appelé qu'au bout de trois jours, et, croyant qu'après quarante-huit heures du début, il ne fallait plus opérer à aucun prix, il a continué « le refroidissement ». Je trouve, à l'examen, une péritonite évidente, et à l'opération, une appendicite gangreneuse avec sphacèle du cæcum et du côlon.

Cette formule impérative : opération immédiate quelle que soit la forme de l'appencidite aiguë, n'est vraie, à mon sens et de l'avis de beaucoup de mes collègues, que lorsqu'on est appelé dans les premières quarante-huit heures.

Passé ce délai, l'intervention est très discutable et, pour ma part, je comprends la thérapeutique de la façon suivante :

1° Toute appendicite *grave*, qu'il y ait péritonite localisée avec abcès, à plus forte raison péritonite généralisée ou toxémie appendiculaire, doit être opérée séance tenante.

2° Toute appendicite *bénigne*, ne s'accompagnant pas d'un foyer appréciable, doit être opérée sans retard.

3° Dans toute appendicite aiguë sérieuse, mais dont le foyer est *localisé* et dont tous les symptômes attestent nettement une tendance au « refroidissement » spontané, je conseille d'attendre et de favoriser ce refroidissement. Mais, lorsqu'on décide d'adopter cette ligne de conduite, il faut être très prudent et très sévère, et à mon avis, le malade doit être surveillé par le chirurgien, qui doit être seul responsable de la décision prise. A la moindre reprise du mal, élévation appréciable de la température, vomissement, changement du faciès, etc., il faut opérer immédiatement.

Dans la majorité des cas, ce refroidissement se poursuit jusqu'à la guérison, et il est possible alors d'enlever l'appendice dans de bonnes conditions, tandis que l'opération *à chaud* après quarante-huit heures, et quand il existe un foyer, n'est pas sans danger, parce qu'elle peut généraliser au péritoine une infection qui était localisée, et avoir de graves conséquences.

Je suis appelé auprès d'une jeune fille de treize ans pour une crise d'appendicite nettement pelvienne : un foyer gros comme un œuf de poule est senti devant le rectum très haut ; il y a du ténesme vésical et rectal. Traitement par la glace pendant deux mois et demi ; à ce moment, on sent encore au toucher rectal le cordon dur de l'appendice et cette sensation existe sans modification depuis un mois. Je puis, par une incision latérale (incision de Jalaguier), enlever un appendice libre, avec une extrémité rouge et gonflée.

Cette résolution n'est pas toujours aussi parfaite ; on peut encore trouver, si l'on intervient trop tôt, et on peut y être contraint, des vestiges plus ou moins importants du foyer infectieux initial. Mais, généralement, l'acte opératoire est moins grave que lorsqu'on intervient à chaud.

En voici un exemple : Appendicite pelvienne aiguë survenue en juin. Traitement par le refroidissement et opération en novembre, qui montre un appendice coupé et séparé en deux segments : l'un, court, attenant au cæcum ; l'autre, très long, plongeant jusqu'au fond du bassin. Drainage avec une petite mèche à chaque extrémité de la plaie, puis désunion et large drainage ; guérison.

Il importe, lorsqu'on traite une appendicite aiguë par le refroidissement, de savoir attendre, si l'on veut retirer de la méthode tout le bénéfice qu'elle peut donner.

Lorsque la crise a été peu marquée, *avec petit foyer*, la température ayant atteint environ 38° pour redescendre à la normale en trois à quatre jours, un mois d'attente peut suffire.

Lorsque la crise a été plus sérieuse, *qu'il y a eu un gros foyer* avec une température aux environs de 39°, qui met deux semaines et plus à revenir à la normale, deux à trois mois d'attente sont nécessaires.

Enfin, quand il s'agit d'une appendicite pelvienne, il est souvent utile d'attendre plus longtemps encore.

L'acte opératoire, dans les appendicites aiguës, varie suivant l'importance des lésions anatomiques. L'accord n'est pas encore fait sur la question de savoir s'il faut toujours et « quand même » chercher et enlever l'appendice.

Pour ma part, je me garde de la tentation dangereuse qui consiste à chercher un appendice dans un foyer localisé ; on risque certainement de transformer la péritonite localisée en péritonite généralisée en rompant les barrières qui avaient limité l'infection.

Dans ces cas, il s'agit habituellement d'un abcès collecté ; je me contente d'ouvrir cet abcès, remettant à plus tard l'ablation de l'appendice à froid.

En pratique, les formes suivantes se présentent au chirurgien :

1° Appendicite aiguë avec lésions localisées à la paroi de l'appendice : celui-ci est plus ou moins touché, mais il n'y a pas de péritonite, pas de pus, pas des lésions cæcales.

Dans ces cas, j'enlève l'appendice, je péritonise minutieusement toutes les surfaces cruentées et je ne draine pas ; ou, en cas de doute, je place un petit drain de sûreté que j'enlève au bout de deux à trois jours.

2° Appendicite aiguë avec collection purulente : j'incise l'abcès et je n'enlève l'appendice que s'il se présente pour ainsi dire tout seul, et je draine la poche ; l'appendice est enlevé plus tard.

3° Appendicite aiguë avec péritonite généralisée : j'enlève l'appendice, je draine à droite avec un Mikulicz, en laissant toute la brèche ouverte, et je draine au milieu au-dessus du pubis, et à gauche avec un drain enveloppé d'un entonnoir de gaze qui plonge d'une part dans le bassin, d'autre part dans la fosse iliaque gauche.

Cette pratique, qui résulte d'une expérience de plus de vingt ans, m'a donné des résultats toujours satisfaisants.

J'ai opéré dans ma clientèle privée 106 appendicites aiguës, et voici comment je me suis comporté dans ces différents cas :

Dans 51 cas, opération en un temps sans aucun drainage.

Dans 12 cas, opération en un temps avec un ou deux petits drains de sécurité.

Dans 10 cas, opération en un temps avec Mikulicz, ou triple drainage, celui-ci en cas de péritonite généralisée.

Dans 9 cas, opération en deux temps, l'ablation tardive de l'appendice et la réfection de la paroi constituant le deuxième temps.

Dans 24 cas, opération après refroidissement.

Dans la plupart de ces 24 cas, le refroidissement avait été commencé par le médecin traitant avant mon arrivée, et très souvent d'ailleurs il s'est agi de formes bénignes.

J'ai eu à enregistrer en tout trois décès. Dans deux cas le malade a été opéré trop tard, l'intervention ayant été volontairement retardée par la famille ou le médecin traitant, et je crois pouvoir affirmer que, opéré à temps, le malade aurait guéri. En ne tenant aucun compte des circonstances qui expliquent ces deux cas, la mortalité globale de ma statistique n'est cependant que de 2,8 p. 100.

LA VACCINATION ANTIDIPHTÉRIQUE

PAR

le Dr DOPTER

Une Commission d'experts a été réunie à Londres du 17 au 20 juin, par les soins du Comité d'hygiène de la Société des Nations, pour étudier la question de la vaccination antidiphtérique.

Cette Commission était présidée par M. le professeur Madsen, président du Comité d'hygiène de la Société des Nations, et comprenait un certain nombre d'hygiénistes et de techniciens de différentes nations : les Drs Friedemann, Seligmann, Praumitz, Prigge, Fischer (Allemagne) ; Dale, Hartley, Harries, O'Brien (Angleterre) ; Bæcher, Busson (Autriche) ; Fraser (Canada) ; Bie (Danemark) ; Mac Coy (États-Unis) ; Debré, Ramon (France) ; Gorter (Hollande) ; Tomcsick (Hongrie) ; Maggiora Pepeu (Italie) ; Abe (Japon) ; Hirszfeld (Pologne) ; Ciuca (Roumanie) ; Schubert (Tchéco-Slovaquie).

Elle a examiné les résultats provenant, d'une part d'essais comparatifs de vaccination effectués d'après le programme établi lors d'une réunion préalable (en juillet 1929 à Paris), d'autre part de nombreux documents rassemblés au cours de ces dernières années.

Les conclusions suivantes ont été adoptées :

Résolutions de la Conférence d'experts en matière d'immunisation contre la diphtérie.

1° La vaccination contre la diphtérie provoque une diminution importante de la mortalité et de la morbidité parmi les vaccinés. La valeur de cette constatation résulte des comparaisons rigoureuses faites dans des conditions d'expériences bien comparables, comme celles qui ont été poursuivies au cours de la récente enquête. La diminution de la mortalité et de la morbidité est considérable chez les enfants vaccinés, dans de bonnes conditions, avec des vaccins efficaces.

2° Les réactions observées parfois après l'injection des vaccins antidiphtériques ne sont pas redoutables et ne doivent pas entraver la propagande en faveur de la vaccination des enfants, y compris les tuberculeux, et ne doivent pas empêcher non plus de *choisir le vaccin le plus actif.*

3° D'une façon générale et en se plaçant sur

le terrain clinique, il semble bien que l'efficacité de la vaccination puisse s'appuyer, malgré l'existence de quelques cas exceptionnels, sur le virage de la réaction de Schick.

4° En se basant sur les chiffres concernant la morbidité et sur le pourcentage des réactions de Schick devenues négatives après les immunisations et sur un certain nombre de titrages de l'antitoxine dans le sang des sujets vaccinés, *on peut conclure que l'anatoxine est le plus efficace de tous les antigènes qui ont fait l'objet de notre étude comparative*, à savoir : mélanges de toxine-antitoxine et anatoxines, et doit être recommandée à présent.

5° Les essais cliniques soumis à l'étude de la Conférence indiquent que, pour autant qu'on a pu le déterminer jusqu'ici, le pouvoir immunisant de l'anatoxine chez l'homme paraît être en liaison avec la teneur antigénique mesurée par la floculation. On devrait s'efforcer de trouver une base commune pour la standardisation et le contrôle de toutes espèces de vaccins prophylactiques contre la diphtérie.

6° La voie d'introduction recommandée est la *voie sous-cutanée*. La *voie nasale*, dans le cas d'impossibilité d'employer la voie sous-cutanée, peut être utilisée. La *voie cutanée* n'a pas donné, d'après notre expérience, de résultats favorables.

7° La vaccination doit comprendre trois injections. On peut espérer que dans l'avenir l'emploi d'un antigène plus actif permettra de procéder à la vaccination avec deux ou même peut-être avec une injection.

8° Les intervalles recommandés entre les injections sont de trois semaines entre la première et la deuxième injection et au moins de deux semaines entre la deuxième et la troisième.

9° Il n'est pas nécessaire de pratiquer de réaction de Schick avant et après la vaccination. Toutefois, il y a intérêt à procéder à la réaction de Schick avant et après la vaccination chez un certain nombre de sujets pour contrôler la valeur de la méthode de vaccination employée.

10° La vaccination contre la diphtérie est recommandable dès la période préscolaire, à partir de la fin de la première année.

11° Lorsque les enfants n'ont pas été vaccinés durant la période préscolaire, ils seront vaccinés dès la première année où ils fréquenteront l'école.

Il est recommandé aux œuvres et administrations qui recueillent des enfants (colonies de vacances, préventoriums, sanatoriums, etc.), d'exiger à la fois des enfants et du personnel un certificat de vaccination contre la diphtérie, un certificat déclarant que la réaction de Schick est négative.

12° La vaccination est recommandée pour les infirmières des hôpitaux, asiles, dispensaires, sanatoria, écoles, etc., ainsi que pour le personnel des hôpitaux.

13° La vaccination est recommandée même en période d'épidémie, et aussi chez les enfants qui ont été en contact avec des malades, aucun document ne montrant jusqu'à présent l'existence d'une phase négative.

14° La vaccination antidiphtérique doit être l'objet d'une propagande active de la part des administrations d'hygiène des différents pays pour éclairer le public sur les avantages de cette méthode de protection de la santé publique.

STÉRÉORADIOGRAPHIE

SUR UN PERFECTIONNEMENT NOUVEAU POUR LA PRISE DES STÉRÉORADIOGRAPHIES (1)

PAR MM.

Ch. GUILBERT et L. LIVET

Le procédé usuel de la stéréoradiographie consiste à prendre deux clichés du même objet avec un décalage de l'ampoule, qui équivaut généralement au dixième de la distance du foyer des rayons à la plaque.

Ce procédé a, dans la pratique, le désagrément d'exiger le déplacement très rapide d'une ampoule fragile, ou d'obliger à employer deux ampoules légèrement écartées et fonctionnant l'une après l'autre. On peut arriver à un résultat identique pour l'obtention des clichés en faisant tourner à droite et à gauche l'objet à radiographier ainsi que la plaque photographique d'un angle correspondant à la moitié du décalage habituel (soit moins de deux degrés et demi).

L'ampoule reste immobile, le matériel ordinaire de la radiographie peut être utilisé ; la prise des clichés est faite sur une plate-forme tournante, indépendante des châssis d'examen, ou sur la table pivotante sur laquelle est fixé le sujet à photographier et qui comprend le dispositif d'escamotage des plaques et le contact des relais électriques commandant l'appareil. La rotation angulaire de tout le système est minime, le déplacement linéaire extrême de la partie pivotante n'atteint pas deux centimètres de part et d'autre. De plus, le déplacement angulaire reste constant, quelle que soit la distance, ce qui offre un nouvel avantage par rapport au procédé habituel.

Il nous a semblé que ce procédé de prises de clichés était une réalisation nouvelle qui comportait de nombreux avantages et pouvait permettre de généraliser un procédé encore exceptionnel d'investigation radiologique.

(1) Présenté par M. DE BROGLIE à l'*Académie des sciences*, séance du 7 juillet 1930.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU SANG ET DE LA RATE EN 1930-1931

PAR

le Dr P. HARVIER et **le Dr P. NOEL-DESCHAMPS**

Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de l'hôpital Beaujon.

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. Médecin consultant à Royat.

Parmi les ouvrages didactiques concernant la pathologie du sang, nous avons à signaler la parution toute récente du fascicule XXVI du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* (J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 1931), concernant les *maladies du sang*.

H.. BÉNARD (avec Mlle TISSIER) y a donné une *étude technique, anatomique, physico-chimique et physiologique du sang* de près de 300 pages. L. RIVET s'est imposé la tâche de rédiger la pathologie du globule rouge. L'étude des syndromes *anémiques, hémolytiques* (avec JEAN HUTINEL), *polyglobuliques* (avec P. LÉCHELLE), *hémorragipares* : purpura, hémophilie, scorbut, occupe presque le tiers du volume. L'étude des *leucémies* a été confiée à N. FIESSINGER ; celle de la pathologie *ostéo-médullaire* à AUBERTIN, et la *transfusion sanguine* à A. TZANCK. C'est donc un traité complet et moderne des maladies du sang, où sont exposées les acquisitions les plus récentes sur cet important chapitre de la pathologie, et dont la rédaction a été confiée à des collaborateurs particulièrement compétents et qualifiés en hématologie.

Certaines maladies du sang ne semblent pas avoir retenu l'attention, au cours de ces derniers mois. C'est ainsi que l'hémoglobinurie, l'hémophilie, l'ictère hémolytique n'ont donné lieu qu'à un nombre restreint de travaux. Au contraire, certains sujets sont particulièrement à l'ordre du jour et la floraison de publications qui leur sont consacrées témoigne assez de leur intérêt actuel.

Les anémies pernicieuses et leur traitement, notamment par la méthode de Whipple, l'agranulocytose, la maladie de Hodgkin, la transfusion, telles sont, en pathologie sanguine, les questions sur lesquelles l'attention du public médical se concentre actuellement.

I. — Technique et sémiologie.

La *mesure de la coagulation sanguine* a fait l'objet d'une communication de FLANDIN et TZANCK (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp. Paris*, no 5, 17 février 1930, p. 192-193). Ceux-ci, voulant arriver à une méthode simple de mesure de la coagulation, se sont arrêtés à ce qu'ils appellent le procédé de la seringue. Voici en quoi celui-ci consiste : on remplit une seringue de sang, puis on la vide de façon à ne laisser à son intérieur que la mince lame de sang qui humecte le piston. On aspire alors légèrement, pour étaler une pellicule sanguine sur les parois de la seringue, mais en évitant autant que possible la formation de bulles d'air. En plaçant la seringue sur la table du laboratoire, le sang liquide suit les règles de la pesanteur et se collecte sur la paroi inférieure. Si on retourne alors la seringue, le déplacement se fait en sens inverse. Il suffit de répéter l'opération de trente en trente secondes, pour noter qu'à un moment donné la lame de sang reste fixée à la partie supérieure : la coagulation est alors définitive. Pour le vérifier, il suffit d'aspirer un peu d'eau dans la seringue : au lieu de l'hémolyse totale obtenue avec le sang frais, non coagulé, on voit flotter un petit caillot opaque. Avec ce procédé, on voit la coagulation se produire, pour un sang normal, à la deuxième minute. Une coagulation de plus de quatre minutes est pathologique, et, au delà de six minutes, on peut considérer le sang comme pratiquement incoagulable.

Certaines techniques hématologiques spéciales, très répandues dans les pays étrangers et dues à Victor Schelling, ont fait l'objet d'une étude d'ensemble de GRADWOHL (*Long Island med. Journ.*, mai 1930, no 5, p. 255-264).

La première de ces méthodes est la *réaction des oxydases*, pour le détail technique de laquelle nous renvoyons à l'article original. Elle permet de distinguer les éléments myéloïdes, qui apparaissent intensément bleus avec des noyaux rouges, les éléments lymphatiques, qui sont uniquement rouges ; pour les monocytes, la réaction est négative ou faiblement positive, avec noyaux rouges aisément reconnaissables. Les globules rouges sont dissous et ne peuvent être confondus avec les lymphocytes.

Le *guttadiaphot* est une méthode originale d'examen du plasma, qui consiste à placer deux gouttes de sang veineux pris à la seringue sur trois morceaux de papier de différentes couleurs, maintenus ensemble dans un petit cadre de carton. Les gouttes de sang pénètrent le papier et s'étendent en différentes directions, dissolvant le pigment dans le papier. Diverses images de la goutte sont ainsi produites, qui sont lues seulement après quelques heures, en présentant le papier à la lumière. Une bordure étroite et foncée, sur papier rouge, ou une marge régulière circonscrivant une couronne peu colorée autour de la goutte, représente l'image normale ou négative ; elle est positive quand la bordure périphérique s'éloigne de l'image type ; on distingue ainsi cinq aspects positifs. Un tel test donnerait des renseignements précieux dans certaines affections telles que syphilis, tuberculose.

Enfin Schelling a individualisé l'*hémogramme* ; celui-ci implique l'étude des granulocytes trouvés à l'état normal et pathologique dans le sang. Normalement, on rencontre les « segments » ou polynucléaires, et les « stabs » ou granulocytes dont le noyau peut prendre des formes variées. Anormalement, on ren-

contre des « myélocytes » et des « juvéniles ». Une numération globulaire comporte le pourcentage, de gauche à droite, des divers éléments. Pathologiquement, suivant le déplacement plus ou moins grand vers la gauche de la formule normale, on pourrait apprécier la virulence de l'infection et la résistance de l'organisme, et prévoir ainsi jusqu'à un certain point l'évolution.

Les *hématies granulo-filamenteuses* et les méthodes et techniques qui permettent de les reconnaître ont fait l'objet de la thèse de GRODNITZKY (*Thèse de Paris*, 1930). L'existence de celles-ci dans le sang présente un intérêt diagnostique ; en effet, dans les anémies, bien souvent l'apparition des normoblastes dans le sang périphérique, l'existence des hématies granulo-filamenteuses témoignent de l'activité médullaire : aussi ne les observe-t-on pas dans les formes aplastiques des anémies. Elles peuvent également traduire l'irritation médullaire au cours de certaines affections. Enfin, il faut souligner l'intérêt de la recherche des hématies granulo-filamenteuses dans le sang pour le diagnostic des *états thyroïdiens* : l'apparition de celles-ci est le résultat de l'irritation de la substance médullaire par l'excès de thyroxine circulant dans le sang. Sur le même sujet, est parue en 1930 une revue générale de PÉTREQUIN (*Gaz. hôp.*, 22 mars 1930, p. 425).

La *valeur diagnostique et pronostique des altérations morphologiques des leucocytes* a fait l'objet d'un article de VITEZ L. VARGA ici même (*Paris méd.*, 31 mai 1930, p. 491). Dans les états pathologiques, l'apparition de granulations neutrophiles grossières et très colorables dans les leucocytes est fonction de la gravité de l'infection ou de l'intoxication, de l'activité réactionnelle de l'organisme, de l'intégrité du dynamisme granulocytaire. Dans les maladies infectieuses, pendant la période fébrile, on observe des granulations grossières, tandis qu'à la période de convalescence et d'apyrexie se voient des granulations fines et pulvérulentes. Par contre, il n'y a rien de constant dans les rapports des granulations avec les déviations à gauche de l'image sanguine. D'autre part, une action toxique grave touchant les granulocytes peut entraîner l'effritement des granulations et l'altération profonde du cytoplasme. Il convient donc d'étudier les caractères morphologiques des granulations leucocytaires et particulièrement des granulations neutrophiles, qui peuvent offrir un grand intérêt diagnostique et pronostique.

Eosinophilie. — A côté des éosinophilies d'observation banale, il existe incontestablement une éosinophilie essentielle, ou « grande éosinophilie », dont CHALIER et LEVRAT ont tracé un tableau d'ensemble (*Lyon médical*, 1930, nº 38, p. 305, et *Le Sang*, 1931, nº 1, p. 1).

Il s'agit de malades chez qui l'éosinophilie peut atteindre ou dépasser 40 p. 100, et s'accompagne d'une splénomégalie importante. Le caractère familial et héréditaire est fréquemment relevé. A l'origine de cette éosinophilie constitutionnelle, existe une insuffisance fonctionnelle de la rate, et de fait certaines expériences montrent que l'excitation fonctionnelle de l'organe s'accompagne constamment d'une poussée d'éosinophilie.

Parmi les éosinophilies symptomatiques, une des plus curieuses est celle qui accompagne les états anaphylactiques. BEZANÇON et ÉTIENNE BERNARD font ainsi une revue d'ensemble de l'éosinophilie dans l'*asthme* (*Ann. méd.*, 1930, t. XXVII, nº 2, p. 204-233). De cette étude, ils concluent que l'éosinophilie n'est pas une réaction banale, malgré la diversité des cas où on la constate. Elle répond à l'agression de substances protéiniques ayant pour l'espèce en cause le caractère d'albumines étrangères. Elle semble avoir un rôle de neutralisation et d'élimination des substances toxiques.

II. — Physiologie.

Moelle osseuse. — Les *fonctions* de celle-ci ont été exposées par ASKANAZY dans une conférence parue dans *Le Sang* (1930, t. IV, nº 1). Il faut distinguer dans la moelle osseuse plusieurs parties constitutives : l'*endoste*, formé de cellules détruisant et reformant alternativement la substance osseuse ; — les *cellules adipeuses* ou cellules réticulaires, qui font partie du système réticulo-endothélial, et qui semblent avoir des rapports étroits avec les cellules spécifiques, telles que cellules géantes de la tuberculose, de la syphilis, etc. ; — enfin, les cellules *hémopoiétiques*, les plus importantes, qui se partagent l'érythropoièse, la leucopoièse et la thrombopoièse ; dans cette dernière fonction, les mégacaryocytes semblent jouer le rôle essentiel.

Les *corrélations fonctionnelles entre moelle et sang* ont été étudiées par MERKLEN et WOLF (*Presse méd.*, 8 mars 1930, p. 329). Les deux éventualités de discordance ou de concordance entre moelle et sang peuvent également se réaliser : tantôt on retrouve concurremment dans la moelle et le sang une prolifération d'éléments jeunes ; tantôt au contraire la moelle peut proliférer, le sang ne contenant que des formes globulaires adultes ou vieillies ou même présentant une formule de sang normal, comme dans les anémies aplastiques. En ce cas, il y aurait absence du phénomène de libération globulaire : sous ce nom, Merklen et Wolf entendent la série de phénomènes qui font que les globules rouges et blancs de toute taille et de toute maturité se décollent du complexe syncytial de la moelle et des centres hémopoiétiques et se répandent dans le torrent circulatoire. Elle se caractérise par l'apparition rapide et définitive dans le sang de globules du même type que ceux de la moelle. Il s'agit en quelque sorte d'un phénomène de *décollement globulaire* qui dépend essentiellement de la composition du stroma de celle-ci ; les conditions qui régissent ce phénomène représentent un des problèmes essentiels de l'hématologie contemporaine.

Hématies. — JOLTRAIN et WALTON, continuant

leurs recherches sur la *vitesse de sédimentation des hématies* (Voy. *Revue méd.*, 1929, nº 5, 543-563), étudient le rôle joué par les sels biliaires dans les conditions qui régissent ce phénomène. Une première série d'expériences porte sur l'action *in vitro* des sels biliaires sur la vitesse de sédimentation. Les sels biliaires, ajoutés à du sang citraté d'homme ou de lapin, ralentissent la vitesse de sédimentation *in vivo*. Si l'on prend soin de recueillir le sang cinq minutes après l'injection, on note de façon assez constante une diminution de la vitesse de sédimentation. La quantité de sels biliaires injectés intervient également.

Plaquettes sanguines. — L'étude des *rapports des plaquettes sanguines et de la rate* a été reprise par RIVOIRE (*Presse méd.*, 1930, nº 21, p. 358), qui a consacré à la question un mouvement médical. Les plaquettes sanguines, on le sait, sont détruites dans la rate, ce qui a conduit à proposer la splénectomie comme traitement de la thrombopénie essentielle et du purpura. Après la splénectomie, la thrombopénie peut d'ailleurs persister. Mais la guérison ne s'en affirme pas moins. Le temps de saignement revient à la normale et la fragilité globulaire s'amende également. L'hémogénie, est en réalité, une maladie à processus complexe, une dysfonction splénique avec thrombopénie consécutive. De même, dans la maladie de Banti, le nombre des globulins est presque toujours réduit, mais on peut voir se produire des poussées de thrombocytose qui ont une importance pronostique considérable, car elles peuvent entraîner des complications de phlébo-thrombose. La plaquettose digestive a été décrite par BENHAMOU et MOUCHY (*Soc. biol.*, 16 oct. 1930). Il s'agit d'une augmentation temporaire du chiffre des thrombocytes, contemporaine de la digestion. Ces variations, qui peuvent passer du simple au double, sont surtout marquées pour la viande, le lait et les fruits, un peu moins marquées pour le beurre, plus discrètes pour les légumes verts. Elle est déjà appréciable à la vingtième minute, atteint son acmé de la quarantième à la soixantième minute, puis décroît pour retrouver le chiffre d'avant l'épreuve vers la cent quatre-vingtième minute.

Système réticulo-endothélial. — Les altérations pathologiques de celui-ci commencent à prendre droit de cité en nosographie. C'est ainsi que BERGER et VALLÉE (*Presse méd.*, 1930, nº 11, p. 177) admettent que sous l'entité clinique de mycosis fongoïde peuvent se cacher des affections différentes, mais que seuls méritent ce nom les états d'hyperplasie systématisée. La systématisation de l'hyperplasie en question autour des phanères, des vaisseaux et des nerfs, et la participation endothéliale leur font considérer le mycosis fongoïde comme une réticulo-endothéliose dermique.

De même, COSTE, HERRENSCHMIDT et FOULON (*Soc. méd. hôp. Paris*, 27 février 1931, p. 360) rapportent une observation d'infection chronique du doigt avec vitiligo, qu'ils interprètent comme un réticulo-endothéliome.

III. — Anémie pernicieuse.

Les travaux parus en 1930-1931 sur l'anémie pernicieuse sont fort nombreux. Ils concernent principalement la description clinique, la pathogénie et le traitement, notamment le traitement hépatothérapique. Enfin l'*anémie aplastique* paraît de plus en plus se détacher du cadre global des anémies pernicieuses, comme une entité morbide bien individualisée.

Symptomatologie et formes cliniques. — Les *syndromes neuro-anémiques* ont été étudiés par MONIER-VINARD (*Rev. crit. path. et thérap.*, nº 1, février 1930, p. 127) qui en expose la clinique et la pathogénie dans une excellente vue d'ensemble.

Si la maladie de Biermer a surtout préoccupé le public médical, signalons en passant que bien d'autres syndromes anémiques ont fait l'objet d'intéressantes recherches. Nous citerons en passant deux cas d'*anémie gravidique*, signalés l'un par BRINDEAU et THÉODORIDÈS (*Le Sang*, t. IV, nº 2, 1930), l'autre par BENSIS et GOUTTAS (*Le Sang*, t. IV, nº 2, 1930) et l'observation la plus intéressante d'*anémie hémolytique aiguë* (à rapprocher de l'ictère hémolytique) que N. FIESSINGER, PH. DECOURT et C.-M. LAUR ont récemment rapportée (*Soc. méd. hôp. Paris*, 11 juillet 1930).

R. MACH et F. KLAGES étudient les *anémies cancéreuses myélogènes*, c'est-à-dire celles qui sont dues à une métastase cancéreuse dans la moelle osseuse et qui se traduisent au point de vue hématologique par une inondation du sang circulant par des formes jeunes issues de la moelle. Ces anémies représentent donc la forme la plus parfaite d'anémies par altération médullaire pure.

LEPER, MICHAUX et DE SÈZE (*Soc. méd. hôp.*, nº 4, 10 février 1930, p. 162-168), à propos d'un cas d'ulcéro-cancer gastrique avec anémie pernicieuse foudroyante, reprennent l'étude de l'*hémolyse cancéreuse*. Ils ne pensent pas que des hémolysines d'origine néoplasique puissent expliquer de tels faits, et penchent plutôt en faveur de toxines hémolytiques, d'origine alimentaire ou microbienne, formées dans l'estomac. Ils arrivent à la conclusion que le « complexe protéolécithique » du sérum des cancéreux possède, à l'égard des globules rouges humains, un pouvoir fragilisant très net. La cholestérine jouerait dans ces processus un rôle de défense, ce qui devrait conduire à la prescrire par voie buccale à tous les cancéreux.

Le *traitement des anémies par la méthode de Whipple* a fait, encore cette année, l'objet d'un grand nombre de publications. RIEUX (*Questions d'actualité*, 1re année, nº 2, Doin édit.) consacre à ce sujet un article d'ensemble qu'on lira avec profit. N. FIESSINGER (*Pratique médicale illustrée*, Doin édit., 1930)

a réalisé une excellente mise au point de la question. Il expose l'origine des recherches qui ont abouti à l'utilisation du foie dans l'anémie humaine, ses modes d'administration et ses doses, les indications et contre-indications de la méthode, enfin ses résultats.

Les remarquables succès de la thérapeutique par le foie sont aujourd'hui presque superflus à signaler. LENHARTZ (*Münch med. Woch.*, t. XX, n° 16, 18 avril 1930), WOLFF (*Mediz. Klin.*, t. XXVI, n° 21, 23 mai 1930), FRIEDMAN et DEICHER (*Deutsch. mediz. Woch.*, t. LVI, n° 13, 28 mars 1930), STEPHAN (*Kl. Woch.*, t. IX, n° 13, 28 mars 1930) sont, dans l'ensemble, des plus favorables à cette méthode, et enregistrent presque toujours des succès dont quelques-uns sont remarquables. Suivant KRUMBHAAR (*Le Sang*, III, 1930, p. 265), cette efficacité pourrait être mesurée par l'évaluation des réticulocytes ou hématies granulo-filamenteuses.

Pour H. SOTLIG (*Münch. mediz. Woch.*, t. XXVII, n° 20, 16 mai 1930), de même que pour DIMITRACOFF (*Soc. méd. hôp. Paris*, 24 janvier 1930), l'hépatothérapie exercerait souvent une action favorable sur les complications *nerveuses* de la maladie de Biermer. P.-E. WEIL et G. SÉE (*Soc. méd. hôp. Paris*, déc. 1931) insistent d'autre part sur les *fréquences actuelles des formes nerveuses de la maladie* : ces complications nerveuses sont particulièrement fréquentes chez les sujets guéris par les méthodes de Whipple.

On a cependant enregistré, en 1930-1931, des *échecs de l'hépatothérapie*. L'étude de ceux-ci a été faite par SCHULTEN (*Münch. med. Woch.*, 1930 t. XXVII, p. 59-61) qui les considère comme exceptionnels ; la plupart, selon lui, seraient dus à des erreurs de diagnostic ou des erreurs d'application. A l'occasion d'une communication de LONGCHAMP (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 oct. 1930), P.-E. WEIL déclare au contraire que les échecs sont assez nombreux, surtout chez les jeunes enfants et les vieillards, et aussi chez les sujets dont les tissus hémopoiétiques sont épuisés. M. LABBÉ, BOULIN, PETRESCO et SOULIÉ rapportent également un cas d'anémie de Biermer hépato-résistant (*Soc. méd. hôp. Paris*, 6 février 1931, p. 217).

Les *réactions sanguines* au cours de l'hépatothérapie ont été décrites par MEULENGRACHT et HOLM (*Am. Journ. of med. sc.*, t. CLXXIX, n° 2, février 1930), qui consacrent un article à l'éosinophilie au cours de cette méthode. Celle-ci, qui est à peu près constante à la suite de l'hépathothérapie, dépend de la forme sous laquelle le foie est administré ; lorsque celui-ci est donné à assez fortes doses, elle est constante, très nette et d'apparition soudaine.

Dans le cas où le foie est mal supporté *per os* ou bien lorsqu'il faut constituer une thérapeutique d'urgence, AUBERTIN et VOILLEMIN (*Soc. méd. hôp. Paris*, 7 mai 1931) de même que ACHARD et HAMBURGER (*Presse méd.*, 1930, n° 76) ont préconisé des injections sous-cutanées d'extrait hépatique.

Quant au mode d'action de l'hépatothérapie, les travaux parus en 1930-1931 n'ont pu encore réussir à l'élucider. WIPPLE, ROBSCHIET-ROBINN et WALDERS (*Amer. Journ. of med. sc.*, t. CCXXIX, n° 5, mai 1930) exposent encore une fois leur théorie suivant laquelle la cause de l'anémie pernicieuse réside non dans une destruction des hématies, mais dans leur élaboration insuffisante, faute de matériaux propres à constituer leur stroma, matériaux que le foie viendrait fournir. Il y aurait donc, suivant SYLLABA et JEDLIKA (*Ann. méd.*, 1930, t. XXVII, n° 2, p. 105), une maladie très spéciale, correspondant au syndrome de Biermer, et très différente des états anémiques secondaires. L'étude de la *réaction du sang à la méthode de Whipple* permet d'autre part à FIESSINGER et LAUR (*Ann. méd.*, 1930, t. XXVII, n° 2, p. 131) de tirer des déductions pathogéniques. Ils admettent que le foie agit comme une hormone hémopoiétique, excitant et régularisant la fonction médullaire.

Les intéressantes recherches poursuivies par FONTÈS et THIVOLLE (*Le Sang*, t. IV, n° 25, 21 juin 1930) semblent bien démontrer que l'indispensable matériel organique précurseur de l'hémoglobine est constitué par le tryptophane et l'histidine. En administrant aux animaux en expérience un régime dans lequel manquent ces deux acides aminés, on obtient une anémie considérable et rapidement mortelle. L'anémie biermérienne serait donc une véritable *maladie par carence* et, au point de vue thérapeutique, l'injection sous-cutanée de composés riches en tryptophane et en histidine donnerait des résultats très encourageants.

On sait, d'autre part, que, depuis longtemps, on fait jouer aux troubles digestifs un rôle important dans la pathogénie de la maladie de Biermer. Cette conception a trouvé récemment une confirmation dans les travaux de CASTLE, dont MOUZON (*Presse méd.*, n° 50, 21 juin 1930) a fait le sujet d'un mouvement thérapeutique. Les expériences poursuivies par Castle ont réussi à démontrer que la substance anti-anémique est élaborée normalement, au cours du travail digestif, aux dépens des protéines animales. Par suite d'une insuffisance digestive, de cette anachlorhydrie qui constitue un des stigmates essentiels de la maladie, ce facteur anti-anémique ne peut être extrait des aliments. L'organisme des anémiques ne peut l'utiliser que là où il se trouve préformé ou activé : dans le foie et certains viscères crus des mammifères. L'heureuse influence de l'opothérapie gastrique, que les observations de STURGIS et ISAACS (1929) permettaient d'envisager, s'est trouvée confirmée au cours de l'année 1930. A l'étranger, WILKINSON (*British med. Journ.*, n° 3603, 8 février 1931), ROSENOW (*Kl. Wochenschr.*, 5 avril 1930), MEULENGRACHT et HECHT-JOHANNON (*Kl. Woch.*, t. IX, n° 25, 21 juin 1931) ont obtenu à ce point de vue des résultats intéressants. Suivant ces derniers auteurs, si l'estomac frais donne sensiblement les mêmes résultats que le foie, par contre les extraits semblent inactifs ; le fait en question

montre, suivant eux, que le principe actif n'est pas préformé, mais libéré lorsque la poudre arrive dans le tube digestif, c'est-à-dire lorsque le suc digestif agit sur la viande.

En France, il faut citer, sur ce sujet, une communication de SNAPPER et DUPREEZ, qui ont administré, sous la dénomination de *ventraemon*, une préparation d'estomac de porc desséché et pulvérisé, à cinq cas d'anémie pernicieuse. Ils considèrent que la poudre d'estomac, tout en étant aussi efficace que les préparations de foie, est à la fois moins coûteuse et plus facilement acceptée par les malades.

Autres médications. — Sans parler de la transfusion, qui a donné lieu encore cette année à toute une floraison de travaux qui seront envisagés plus loin, signalons que CHOISY et DU BOIS, dans une anémie pernicieuse d'origine digestive, ont obtenu une guérison rapide par *lavage intestinal à l'acide chlorhydrique* (*Rev. méd. Suisse Rom.*, t. L, n° 11, 25 sept. 1930). Après échec de toutes les autres thérapeutiques, les auteurs instituèrent l'administration par la sonde duodénale, goutte à goutte, de 4 litres de sérum physiologique chaud acidifié à 2 p. 1 000 par l'acide chlorhydrique. Le résultat rapide ainsi obtenu vient étayer la pathogénie intestinale de l'anémie pernicieuse.

Anémie aplastique. — On tient de plus en plus à isoler, dans le cadre général de l'anémie pernicieuse, l'*anémie aplastique*, apparaissant surtout chez des sujets jeunes, caractérisée, cliniquement, par son caractère évolutif immuablement progressif et l'inefficacité absolue de toute thérapeutique, notamment de l'hépatothérapie ; hématologiquement, par l'absence complète de formes jeunes dans le sang, de sorte que le sang, étalé sur lames, garde le caractère cytologique du sang normal. Il semble qu'il s'agisse là d'une affection très particulière, à laquelle P. BAIZE (*Gazette des hôpitaux*, 1931, n° 3, p. 37) a consacré tout récemment une excellente revue générale. Contrairement à l'anémie pernicieuse proprement dite, ou plastique, dans laquelle il est classique d'admettre le rôle essentiel de l'hémolyse, les anémies aplastiques semblent être avant tout des anémies par anhématopoïèse : il y a en réalité défaut de formation non seulement des hématies, mais encore des leucocytes, en particulier des polynucléaires (« aleucie hémorragique » de Franck), et en outre, déficience marquée de plaquettes, d'où le terme de thrombopénie essentielle. La forme la plus rare, mais la plus intéressante, est l'anémie aplastique essentielle ou cryptogénétique, dont P.-N. DESCHAMP a rapporté tout récemment deux observations, l'une avec BAIZE (*Soc. méd. hôp.*, 16 janvier 1931, p. 63), l'autre avec MOURRUT (*Soc. méd. hôp. Paris*, 16 janvier 1931, p. 59). GANDY et BAIZE ont également observé un cas semblable publié ici même (*Paris méd.*, 13 déc. 1930, n° 50, 519) ; MARQUÉZY et FLANDRIN ont vu un syndrome semblable se développer chez l'enfant (*Soc. méd. hôp. Paris*, 23 janvier 1931, p. 122).

IV. — Agranulocytose.

L'agranulocytose (dont on connaît d'ailleurs la parenté étroite avec l'anémie aplastique) continue à préoccuper le public médical, comme en témoignent les travaux relativement nombreux qui lui ont été consacrés en 1930-1931. Il faut citer en première ligne la thèse de JOLAVIELLE (*Thèse Paris*, 1930) ; ainsi qu'un mémoire d'ensemble très documenté de BENHAMOU (*Ann. méd.*, t. XXVII, n° 2, février 1930, p. 16). De cette étude basée sur une observation personnelle et de nombreuses observations étrangères, divers points sont à retenir. Benhamou note tout d'abord que la monotonie de la formule sanguine n'est qu'apparente : les planches jointes témoignent de la diversité des cellules mononucléées et de l'abondance des formes bizarres traduisant la grande altérabilité des cellules. Si l'on pratique au cours de l'agranulocytose l'épreuve de la splénocontraction à l'adrénaline, on constate l'existence d'une hémocytose de chasse, mais celle-ci ne contient aucun granulocyte, ce qui objective l'existence d'une agranulocytose, vraie par aplasie ou sidération médullaire. Benhamou insiste, d'autre part, sur l'importance des examens histologiques qu'on peut pratiquer sur le vivant : la ponction du sternum, l'examen cytologique des pustules, mettent en évidence la disparition des éléments granuleux. Au point de vue thérapeutique, enfin, l'injection simultanée d'adrénaline et de lait, l'un et l'autre facteurs d'excitation granulopoïétique, pourraient donner des résultats intéressants.

Dans le même numéro des *Annales de médecine*, AUBERTIN et P. LÉVY (*Ann. méd.*, 1930, t. XXVII, n° 2, p. 151-164) étudient l'*agranulocytose au cours du traitement antisyphilitique*. Ils ont pu en réunir 28 cas, dus presque tous aux arsénobenzènes, et qui se présentent, tantôt sous forme d'agranulocytose pure, tantôt sous l'aspect de syndromes associés se rapprochant plus ou moins de l'anémie aplastique et de l'aleucie hémorragique.

JACOB et DOUADY (*Soc. méd. hôp. Paris*, n° 16, 9 mai 1930, p. 798) rapportent un cas d'*agranulocytose chez une tuberculeuse traitée par la chrysalbine*, mais dans l'étiologie de laquelle le produit en question ne paraît devoir jouer aucun rôle. RAILLIET et GINSBOURG (*Soc. méd. hôp. Paris*, juillet 1930) ont observé un syndrome agranulocytaire au cours d'une septicémie à méningocoques.

Mais la cause des accidents reste bien souvent tout à fait mystérieuse, comme dans un cas d'*anémie fébrile avec agranulocytose*, relaté par BOUCHÉ (*Soc. cl. des hôp. de Bruxelles*, 11 janvier 1930).

Il faut bien souligner toutefois que l'entité nosologique « agranulocytose », à la lumière des travaux récents, ne paraît pas aussi nettement individualisée

que l'avait cru primitivement Schultz, et qu'il vaut mieux, à l'exemple d'Aubertin et Lévy, parler de « syndromes agranulocytaires » que d'agranulocytose proprement dite.

Les symptômes cliniques eux-mêmes ne permettent pas une différenciation précise. G. BLUNER (*Amer. Journ. of med. sc.*, t. CLXXIX, n° 1, janvier 1930), d'une part, E. REYNE (*Dermat. Woch.*, t. LXXXIX, n° 48, 30 nov. 1929) ont insisté sur l'inconstance de l'angine et le polymorphisme d'une maladie susceptible de se révéler par une vulvite, une rectite, une nécrose cutanée ou des ulcérations gastro-intestinales. Aussi des syndromes intriqués et frustes ont-ils pu être décrits. ACHARD, BARIÉTY et DESBUCQUOIS rapportent un cas d'*angine nécrotique avec hypogranulocytose, anémie et purpura* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 15 mai 1931, p. 854).

Élargissant le débat, MERKLEN et WOLF font rentrer les syndromes agranulocytaires dans le cadre général des *leucopénies*. A l'étude de celles-ci, ils consacrent un article d'ensemble rempli de vues originales (*Le Sang*, 1931, n° 2, p. 216-229).

Quoi qu'il en soit, la *thérapeutique* des états agranulocytaires demeure le plus souvent fort décevante. Suivant LEUCHTENBERGER (*Therapie des Gegenwart*, t. LXXI, avril 1930), la transfusion paraît représenter la meilleure arme dont nous disposions. La *radiothérapie* des os longs et de la colonne vertébrale a été préconisée par FRIEDMANN (*Deutsch. mediz. Woch.*, t. LVI, n°.13, 6 juin 1930) et fournirait des résultats favorables. Le pronostic demeure dans l'ensemble des plus sombres, comme l'indique SPENGLER (*Wien. kl. Woch.*, t. XLIII, n° 2, 9 janvier 1930).

Adénolymphoïdite aiguë bénigne. — Sous ce nom (ou encore sous celui d'*angine à monocytes*), on a décrit une affection dont les caractères cliniques (angine, état fébrile) présentent quelques analogies avec l'agranulocytose, mais qui est, en réalité, bien différente, sa caractéristique hématologique essentielle étant représentée par une leucocytose franche avec prédominance de lymphocytes : ceux-ci devraient pour certains auteurs être assimilés aux monocytes d'origine réticulo-endothéliale. Suivant A. BENEDICT (*Zentralbatt f. inn. Mediz.*, t. L, n° 46, 16 nov. 1929) il s'agit dans de tels cas d'une simple *réaction lymphatique avec fièvre ganglionnaire* de caractère assez banal et d'étiologies multiples. Pour A.-H. DU BOIST (*Acta medica scandinavica*, t. LXXIII, n° 3, 31 mai 1930) l'angine à monocytes est au contraire une *maladie infectieuse aiguë spécifique*, atteignant le tissu réticulo-endothélial dans son ensemble, touchant le réticulum des ganglions, de la rate, du foie et les endothéliums vasculaires. L'auteur apporte à l'appui de cette thèse une observation avec autopsie. STEPP et WENDT, dans leur article sur *Réaction lymphatique et fièvre ganglionnaire* (*Deutsch mediz. Woch.*, t. LVI, n° 16, 18 avril 1930) partagent la même opinion.

V. — Purpura et syndromes hémorragipares.

Purpura. — Quelques observations cliniques intéressantes ont été publiées en 1930-1931. SÉZARY, HOROWITZ et RIVOIRE (*Soc. méd. hôp.*, 8 mai 1931, p. 760) relatent un cas de *purpura rhumatoïde anaphylactique à poussées subintrantes provoquées par l'effort musculaire*. HARVIER et CATTAN (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 avril 1931, p. 611) ont vu un *purpura fulminans au cours d'une septicémie à Diplococcus crassus*. CHALIER et FROMENT (*Presse méd.*, 6 sept. 1930, n° 72, p. 1201) ont observé un syndrome purpurique grave survenu brusquement au cours d'une diphtérie d'intensité moyenne ; le signe du lacet était d'une netteté toute particulière, et la guérison fut obtenue par la sérothérapie familiale. Il faut se souvenir toutefois que le purpura peut survenir au cours d'une diphtérie, à la suite d'un *traitement sérothérapique* : SABRAZÈS (*Arch. mal. cœur*, t. XXIII, n° 10, octobre 1930) rapporte des faits semblables, et PAISSEAU et DUCAS (*Soc. péd.*, 18 nov. 1930) ont eu un purpura hémorragique consécutif à la vaccination antidiphtérique. V. AUDIBERT et A. RAYBAUD (*Le Sang*, 1931, n° 2, p. 163-194) consacrent un important mémoire à l'*hémogénie typhique*. Il s'agit d'états typhiques au cours desquels ils ont noté des hémorragies extrêmement graves, qui toutes ont coïncidé avec des manifestations grossières d'hémogénie, et plusieurs ont été arrêtées par la transfusion sanguine. Quant au purpura proprement dit, il est relativement rare dans l'infection éberthienne. P.-E. WEIL (*Soc. méd. hôp. Paris*, 19 mai 1930, n° 16, p. 762) fait une étude d'ensemble sur le *signe du lacet*, qui peut être considéré jusqu'à un certain point comme un signe d'anomalies hépatiques.

Hémotrypsie hémorragipare. — Sous ce vocable, P. CHEVALLIER a désigné le déclenchement d'accidents hémorragiques sous l'influence d'une première hémorragie interne. P.-E. WEIL en a récemment repris l'étude, à propos de 7 observations dont 6 personnelles (*Le Sang*, t. IV, n° 4, 1930, p. 392). Il insiste sur la nécessité d'un terrain spécial, hémophilique ou hémogénique, indispensable pour l'apparition des accidents. La pathogénie en est certainement complexe, analogue peut-être à celle des accidents de choc, et les tares endocriniennes y jouent un rôle vraisemblablement important. L'hémotrypsie a été réalisée, quelquefois, d'une façon presque expérimentale à la suite d'une injection sanguine ou d'une transfusion. Elle réalise parfois non seulement des accidents hémorragiques, mais encore des manifestations anémiques et hémoglobinuriques (P.-E. WEIL, *Le Sang*, t. IV, n° 4, p. 405).

R. SCHOEN (*Deutsch. Archiv. f. kl. Mediz.*, t. CLXVI, n° 3, 4 février 1930) a apporté une nouvelle contribution à la description de la *télangiectasie familiale et héréditaire ou maladie d'Osler*. P.-E. WEIL et ISCH-WALL (*Soc. méd. hôp. Paris*, 11 juillet 1930)

publient un cas d'angine associé à des tares sanguines et hépatiques.

Thérapeutique des états hémorragiques. — P.-E. WEIL (*Journ. de méd. et chir. prat.*, t. CI, cahier 13, 10 juillet 1930) étudie le *traitement des hémarthroses hémophiliques*. Contre les purpuras chroniques graves, on continue à préconiser la *splénectomie*. MICHON et GUIBAL (*Soc. méd. Nancy*, 11 juin 1930) ont publié l'observation d'un malade guéri grâce à cette thérapeutique. P.-E. WEIL a rapporté (*Soc. méd. hôp.*, 6 février 1931, p. 229) un cas d'hémogénie guéri pendant deux ans par la splénectomie, puis ayant récidivé. La guérison définitive fut obtenue par la suppression des règles. *L'irradiation splénique* apparaît comme un simple palliatif. Cependant NANTA, VIOLET et FLOGNY ont publié récemment des résultats favorables (*LIVe Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, avril 1930). R. BENDA (*Ann. méd.*, t. XXVII, nº 2, février 1930, p. 483) recommande les injections d'adrénaline, J. BECKER (*Münch. mediz. Woch.*, t. LXXVII, nº 10, 7 mars 1930) les injections de rouge Congo. CHEVALLIER et FLANDRIN (*Rev. méd.* 1930, nº 2, p. 131) rappellent que chez les hémophiliques, les hémogéniques, les hémophilo-hémogéniques, le *traitement local* ne doit pas être négligé; parmi les hémostatiques locaux, on doit donner la préférence aux hémostatiques d'origine animale, surtout gélatine et sérum, ainsi qu'à l'extrait de plaquettes (coagulène). Les résultats sont d'ailleurs bien meilleurs dans l'hémophilie que dans l'hémogénie.

VI. — Polyglobulie.

P.-E. WEIL et R. CAHEN consacrent un article d'ensemble à *l'évolution et au pronostic des polyglobulies* (*Bull. méd.*, 1931, p. 248). Les *formes nerveuses de l'érythrémie essentielle ou maladie de Vaquez* ont fait l'objet d'une très intéressante revue générale de LHERMITTE (*Gaz. hôp.*, 1930, p. 661). CARLOS MONGE (*Presse méd.*, 1930, nº 3, p. 1767) consacre un article aux *érythrémies de l'altitude*. PAGNIEZ et ROUQUÈS et SALOMON décrivent une forme de phyglobulie *cardio-pulmonaire* qui pourrait être combattue avec succès par la radiothérapie (*Presse méd.*, 4 janvier 1930, nº 2, p. 17). Au point de vue *physiologique*, P. MAYER (*Kl. Woch.*, t. IX, nº 20, 17 mai 1930) a fait des recherches intéressantes sur la détermination du *volume du sang* dans l'érythrémie : selon lui, il faut faire une discrimination essentielle entre l'érythrémie du *type Vaquez*, où les hématies seules sont augmentées, et l'érythrémie du *type Gaisbock*, où existe une augmentation simultanée des hématies et du plasma. H. AVREY (*Lancet*, 15 février 1930) a vu un syndrome d'anémie pernicieuse succéder spontanément à une polyglobulie. P.-E. WEIL et CAHEN décrivent la *polycythémie pré-leucémique* (*Le Sang*, 1930, t. IV, nº 6), à laquelle CAHEN consacre sa thèse (*Th. Paris*, 1930). Voici comment se présentaient les choses dans l'observation de P.-E. Weil et Cahen : dans une première phase existait une polyglobulie avec érythrocyanose tégumentaire et douleurs osseuses ; puis, après une rémission de plusieurs mois, survint une reprise évolutive, marquée par une irruption massive dans le sang circulant de myélocytes, qui infiltraient également les différents viscères.

Cet *état préleucémique* doit certainement être distingué des polyglobulies d'apparence primitive.

VII. — Leucémies.

Leucémie myéloïde. — Au point de vue *clinique*, COSTEDOAT (*Soc. méd. hôp. Paris*, juillet 1930) est récemment revenu sur les *syndromes hémorragiques terminaux* qui peuvent apparaître brusquement au cours d'une leucémie myéloïde. P.-J. TEISSIER et GARNIER (*XXIe Cong. fr. de méd.*, sept. 1930) ont vu évoluer de façon mortelle une lymphadémie subleucémique, à la suite de la vaccination jennerienne. ACHARD rapporte un cas où le seul symptôme révélateur d'une leucémie myéloïde a été un priapisme inexpliqué (*Paris méd.*, 14 juin 1930, p. 539).

La constatation éventuelle d'adénopathies au cours d'une leucémie myéloïde avait abouti à la conception d'une variété particulière, celle des *leucémies mixtes*. P.-E. WEIL et ISCH-WALL, décrivant le syndrome spléno-adénique de la leucémie myéloïde, ont montré récemment que cette interprétation est erronée (*Ann. méd.*, t. XXVII, nº 2, février 1930 ; *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 mai 1930, p. 757). L'atteinte ganglionnaire traduit, en réalité, une poussée aiguë ou subaiguë, comme le prouvent la constatation d'éléments jeunes, de cellules souches, sur les lames de sang et les coupes de ganglions, et aussi l'accélération de l'évolution vers la mort. E. DOUMER (*Soc. méd. hôp. Paris*, 9 juin 1930, nº 19, p. 942) a apporté une observation qui s'apparente aux précédentes. Plus récemment encore, P.-EMILE WEIL et ISCH-WALL ont rapporté un cas de leucémie myélogène terminé par un *syndrome leucémique aigu* et des *tumeurs cutanées* (*Soc. méd hôp. Paris*, 16 janvier 1931, p. 84).

Leucémie aiguë. — P.-E. WEIL et ISCH-WALL (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 juillet 1930, p. 1231) ont récemment rapporté un cas de *chlorome avec leucémie aiguë* : on a vu apparaître, au bout d'un certain temps, des tumeurs sternales essentiellement constituées par des amas de cellules lympho-conjonctives. Dans un autre cas, à rapprocher du précédent, les mêmes auteurs (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 juillet 1930, p. 123) ont observé un syndrome cliniquement analogue, mais sans manifestations sanguines d'ordre leucémique. P.-E. WEIL, ISCH-WALL et BERTRAND (*Soc. méd. hôp. Paris*, 3 mars 1930, nº 7, p. 287) ont également publié un cas, dans lequel l'autopsie, au terme d'un syndrome typique a montré une énorme masse blanche, incluse dans le médiastin antérieur ; cette masse, contenant

elle-même des ganglions, était constituée exclusivement par des cellules du type lymphocytaire : il s'agissait donc d'un *lymphosarcome* avec généralisation systématisée au tissu hémopoiétique (ganglions, rate, moelle osseuse) et au sang sous forme d'une leucémie aiguë à cellules indifférenciées. DE LAVERGNE et DEBENEDETTI avaient précédemment relaté un cas très analogue (*Soc. méd. hôp. Paris*, 31 janvier 1930, n° 4, p. 169). RUPPE et HÉNAULT font une étude d'ensemble de la *stomatite au cours de la leucémie aiguë* (*Rev. stomat.*, t. XXXII, n° 3, mars 1930).

Leucémie lymphoïde. — Peu de travaux ont eu trait à cette variété. BENSIS et GOUTTAS (*Le Sang*, t. IV, n° 1, 1930) ont publié l'observation de deux malades atteints de leucémie lymphoïde sans splénomégalie ni hypertrophie des ganglions lymphatiques. Par contre, MONTEL et OLMER (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 avril 1931) ont observé un cas de *leucémie myéloïde à type splénique*, avec syndrome ganglionnaire apparu seulement au stade terminal.

Traitement des leucémies. — BENSIS et CONTOMACOS (*Le Sang*, t. IV, n° 1, 1930) ont fait des essais d'auto-hémothérapie. Le traitement radiothérapique est considéré comme inefficace par NÆGELI, qui consacre au traitement des anémies et des leucémies un article d'ensemble (*Wiener mediz. Woch.*, t. LXXX, n° 14, 29 mars 1930). RIKL (*Mediz. Klinik*, t. XXVI, n° 2, 13 juin 1930) insiste sur la nécessité d'une technique rigoureuse et d'un examen hématologique minutieux.

VIII. — Maladie de Hodgkin (lymphogranulomatose maligne).

L'intérêt que suscite actuellement la maladie d'Hodgkin ne se ralentit pas, et de nombreuses publications lui sont, cette année encore, consacrées.

Au point de vue *clinique*, le polymorphisme de l'affection, aujourd'hui bien connu, explique que se multiplient les formes insolites.

PETRIGNANI (*Soc. anat.*, 6 mars 1930) signale un cas à début anormal, révélé par une atteinte primitive du sein. Les manifestations *nerveuses* peuvent constituer l'accident révélateur, comme c'est le cas pour le malade de BOIDIN, Mlles GAYOT et BERNIS (*Soc. méd. hôp. Paris*, juillet 1930). ACHARD et ESCALIER (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 janvier 1930, p. 39) rapportent un cas de maladie de Hodgkin ayant débuté par une pleurésie droite. ACHARD, BARIÉTY et DESBUCQUOY décrivent une granulomatose à *forme splénique pure*; ALBOT, PH. DECOURT et SOULAS *un cas à forme pulmonaire circonscrite* (*Soc. méd. hôp. Paris*, 16 janvier 1931). La tableau clinique réalisé était celui de la tuberculose pulmonaire.

Quant à la cause même de la maladie de Hodgkin, elle demeure mystérieuse, et les travaux parus sur ce sujet en 1930-1931, quel que soit leur intérêt incontestable, n'ont pu encore réussir à l'éclai

Sans doute, BOZENA KUKLOVA (*Le Sang*, t. IV, n° 1, 1930) a pu isoler, au cours de l'affection, un certain nombre de germes, mais lui-même considère ceux-ci comme dus à des infections secondaires. La question des *rapports entre la lymphogranulomatose et la tuberculose* a été soulevée avec insistance. La controverse sur ce point a été engagée à la Société médicale des hôpitaux de Lyon à la suite de deux communications, l'une de CADE et TREPPOZ (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 18 nov. 1930), l'autre, de CORDIER, CROIZAT et CARLES (*Soc. méd. hôp. Lyon, ibid.*).

Le sujet a été également développé devant la Société médicale des hôpitaux, avec la publication de BEZANÇON, DURUY, DELARUE et FOUQUET (*Soc. méd. hôp. Paris*, 20 juin 1930) où les auteurs ont découvert, dans un cas de lymphogranulomatose maligne, une intrication de lésions granulomateuses et de lésions tuberculeuses. Des observations analogues furent rapportées peu après par CODVELLE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 27 juin 1930) et par CAUSSADE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 4 juillet 1930). Presque tous s'accordent aujourd'hui à refuser au bacille de Koch tout rôle essentiel dans le déterminisme de la maladie de Hodgkin. Si la tuberculose peut s'associer à la lymphogranulomatose maligne, celle-ci apparaît bien comme une affection autonome.

La reproduction expérimentale de la maladie de Hodgkin, toutefois, ne paraît pas avoir été jusqu'ici réalisée de façon incontestable. Cependant, l'année 1930 a vu une floraison de travaux sur ce sujet. A la même époque, BEZANÇON, WEISSMANN, NETTER, OUMANSKY et DELARUE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 13 juin 1930), en même temps que FAURE-BEAULIEU et Mlle BRUN (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 juillet 1930) et SACQUÉPÉE, LIÉGEOIS et CODVELLE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 27 juin 1930) ont entrepris sur la maladie en question des recherches expérimentales du plus grand intérêt. GRANDSIRE, LEGENDRE et FOULON (*Soc. biol.*, 1930), ont vu apparaître des formes filtrantes streptococciques dans les ganglions granulomateux.

LŒPER et LEMAIRE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 10 oct. 1930) ont inoculé, sans résultats très appréciables, le sang et les urines de deux malades atteints de maladie de Hodgkin.

Quant au traitement *radiothérapique* (qui est seul de mise dans la maladie de Hodgkin), sa technique a été précisée à nouveau par AUBERTIN, THOYER-ROZAT et R. LÉVY (*Journ. de radiol. et d'électrologie*, t. XIV, n° 3, p. 54 : Congrès pour l'avancement des sciences, avril 1930).

Le radiologiste doit avant tout reconnaître la totalité des localisations, ganglionnaires ou autres, qu'il aura à irradier. Il faut tenir compte de la courbe de température et ne pas irradier si la fièvre est très élevée ou s'élève après chaque traitement.

La formule sanguine doit être étudiée avant et pendant le traitement. Il est prudent d'interrompre le traitement, si le chiffre leucocytaire tombe à 3 000.

Signalons, enfin, à propos de la lymphogranulo-

matose maligne, une revue générale de P. FOUCAUD (*Gaz. hôp.*, 1930, n° 72) sur les lymphadénies aleucémiques.

IX. — Transfusion sanguine.

La transfusion dans la *fièvre typhoïde* a fait l'objet de plusieurs publications. TRÉMOLIÈRES et TZANCK (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 oct. 1930), ROUILLARD (*Soc. méd. hôp. Paris*, 7 nov. 1930), AUDIBERT, AVIERIPOS et RAYNAUD (*Soc. méd. hôp. Paris*, 7 nov. 1930) se sont montrés très favorables à cette méthode, qu'il se soit agi de transfusions simples ou d'immuno-transfusions. P.-E. WEIL, reprenant la question dans son ensemble, conseille (*Soc. méd. hôp.*, 17 oct. 1930) de transfuser le malade de bonne heure, avant l'apparition d'une hémorragie. SCHERBER (*Wiener kl. Woch.*, t. XC, n° 23, 31 mai 1930) a publié les résultats obtenus dans l'impétigo, le pemphigus, l'érythème polymorphe. LE LORIER, TZANCK et DALSACE signalent l'heureuse influence de la transfusion sur l'infection puerpérale aiguë ou chronique (*Obstétr. et gynéc.*, nov. 1930).

L'*hémorragie* continue toutefois à représenter l'indication essentielle de la transfusion. GOSSET, TZANCK et CHARRIER, dans une étude récente sur *les bases physiologiques de la transfusion sanguine* (*Presse méd.*, n° 102, 21 déc. 1931, p. 1475), montrent qu'aucun procédé ne peut lui être comparé. Mais ils insistent sur l'importance de faire les transfusions lentes, qui ne retentissent pas brutalement sur la tension artérielle.

Parmi les *accidents de la transfusion*, J. DE HURVEN a consacré un article aux blocages subits du rein qui peuvent s'observer à la suite de l'intervention (*Le Scalpel*, t. XCIII, n° 20, 17 mai 1921).

Mais c'est surtout la possibilité de transmission au receveur d'une maladie infectieuse, notamment de la *syphilis*, qui continue à préoccuper les médecins.

La syphilis par transmission sanguine a fait l'objet de diverses publications. AUBERTIN et FLEURY (*Soc. méd. hôp. Paris*, 17 janvier 1930) en ont rapporté un cas nouveau. J. DE LAMER y a consacré sa thèse (*Thèse Paris*, 1930). TZANCK et WORTH (*Soc. méd. hôp. Paris*, 31 janvier 1930) considèrent qu'il ne peut y avoir contamination en cas de syphilis cliniquement latente avec Wassermann négatif.

Dans des conditions analogues, PH. DECOURT (*Soc. méd. et hyg. tropicales*, 30 oct. 1930) a observé la transmission du paludisme.

PAUCHET et BÉCART ont fait paraître une seconde édition de leur ouvrage sur la transfusion du sang (1 vol. Doin et Cie, 1930) considérablement corrigée et augmentée.

X. — Maladies de la rate.

Au cours de l'année 1930-1931, ont été isolées, dans le groupe encore confus de *splénomégalies chroniques*, quelques entités nosographiques nouvelles. CHEVALLIER consacre un mémoire à la *maladie de Chauffard-Still* (*Rev. méd.*, t. XLVII, n° 2, février 1930). On sait que cette affection est caractérisée par l'association, à une splénomégalie chronique, de polyarthrites, d'adénopathies, de manifestations accessoires telles que troubles sudoraux, troubles trophiques et pigmentaires, et s'accompagne de fièvre. La maladie progresse par une série de poussées évolutives. La maladie de Still a tous les caractères d'une maladie infectieuse, mais l'agent virulent est inconnu. Le pronostic est très grave, seul l'iode pourrait avoir quelque action.

L'*utilisation thérapeutique des extraits de rate* et leur action sur les éléments figurés du sang a fait l'objet d'un intéressant mouvement thérapeutique de J. MOUZON (*Presse méd.*, n° 13, 12 février 1930, p. 219). Les travaux de BAYLE (de Cannes), d'ARMAND-DELILLE, de SOULA et TAPIE ont fait connaître l'action des dits extraits comme facteur accroissant du nombre et de la richesse hémoglobinique des globules rouges, ainsi que des leucocytes. Mais inversement, on a préconisé l'extrait de rate dans le traitement des polyglobulies et des états d'éosinophilie et des dermatoses où cette éosinophilie s'observe. Cette contradiction s'expliquerait si l'on admet, avec Verzar, que l'extrait splénique contient deux substances de propriétés contraires qui agissent dans des conditions différentes.

F. MICHELI consacre dans *le Sang* un mémoire d'ensemble aux splénomégalies hémolytiques (*Le Sang*, 1930, n° 1, p. 54). SANTY (*Lyon chir.*, t. XXVII, n° 1, janvier-février 1930, p. 101) rapporte une observation de splénectomie pour kyste de la rate chez un enfant. LEREBOULLET et R. WORMS décrivent ici même (*Paris méd.*, 1er novembre 1930) la splénomégalie vaccinale du nourrisson.

CODVELLE, JAUSION et DUTREY relatent un cas de *trypanosomiase à forme mégalosplénique* (*Soc. méd. hôp.*, n° 29, 10 nov. 1930, p. 1573).

CHEVALLIER fait des *splénomégalies primitives* le sujet d'une conférence parue dans la *Semaine des hôpitaux* (1930, p. 561). TAPIE expose dans une vue d'ensemble le *diagnostic des splénomégalies* (*Prat. méd.*, 11 nov. 1930, p. 371). Un cas de SCHWARTZ (*Beitr. f. klin. Chir.*, t. CL, 1er juillet 1930) se rapporte à un angiome primitif de la rate. Chez un malade de TIXIER, BAUMGARTNER, RONNEAUX et GADREAUX, il s'agissait d'un anévrysme calcifié de l'artère splénique donnant l'aspect clinique d'une splénomégalie (*Soc. radiol. méd. fr.*, 6 oct. 1930). P. SAINTON et G. ORMOND (*Gaz. hôp.*, n° 25, 26 mai 1930) signalent les *réactions spléniques du goitre exophtalmique*. ASSADA consacre sa thèse (*Th. Montpellier*, 1930) à la *splénomégalie de la période primaire et secondaire de la syphilis*.

Enfin les *mycoses spléniques* restent très discutées. NANTA leur consacre un mémoire d'ensemble dans les *Archives des maladies du cœur* (*Arch. mal. cœur*, t. X., et *Sang*, mai 1930). P. BUOSSARTI considère les nodules de Gandy-Gamna

comme non spécifiques (*Arch. ital. di chir.*, t. XXI, fasc. 1, 1930). PINOY (*LIIIe Congr. fr. pour l'avancement des sciences*, 1930) relate des expériences suivant lesquelles il aurait obtenu chez le lapin d'énormes splénomégalies en inoculant, soit dans le cœur, soit dans les veines, des cultures et des spores aspergillaires.

SALAZAR DE SOUZA (*Arch. méd. enf.*, t. XXXIII, n° 8, août 1930) consacre à la *splénectomie* un article d'ensemble où il montre toutes les ressources qu'on peut en attendre.

LE GRAND PURPURA HÉMORRAGIQUE D'ORIGINE AURIQUE

PAR

P. ÉMILE-WEIL

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels d'or en injections intramusculaires ou intraveineuses connaît en France, à l'heure présente, une vogue importante et justifiée. Cette médication n'est cependant pas sans inconvénients : elle peut provoquer divers accidents portant sur le tube digestif, le foie, le rein, les muqueuses, les téguments. Ce sont les *aurides*, suivant l'expression de Lebeuf et Mollard (1).

Les aurides cutanées sont d'aspect multiple. Ce sont des érythèmes, localisés ou généralisés, de type polymorphe, rubéoliques, scarlatiniformes, quelquefois vésiculeux ou bulleux, des urticaires, des dermatites eczématiformes, enfin plus rarement des éruptions lichénoïdes.

Le purpura a été signalé. Cette complication semble assez exceptionnelle. Mollard et Bonafé ont rapporté l'histoire d'une malade de vingt-huit ans, qui présentait dans ses antécédents une fièvre bilieuse hémoglobinurique et qui reçut, vingt ans plus tard, pour une tuberculose ulcéreuse des deux sommets, une première série de sanochrysine. On recommença le traitement au bout de trois mois : or, trois jours après la quatrième injection (20 centigrammes au total), la malade présenta brusquement, en période menstruelle, une éruption de purpura des membres inférieurs. Il y avait également des pétéchies à la face interne des joues et des hémorragies gingivales. Enfin le flux menstruel devint beaucoup plus abondant. Ce syndrome s'effaça au bout de deux semaines. Un autre cas de purpura fut signalé par Raimondi et Sangiovanni (de Buenos-Ayres).

(1) LEBEUF et H. MOLLARD, Morphologie des aurides (*Ann. de derm. et syph.*, février 1931).

Le cas que nous voulons rapporter est tout à fait remarquable, car il met en évidence un certain nombre des éléments physio-pathologiques de la complication hémorragique.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, modeleur, qui entre le 27 mai dans le service pour un syndrome hémorragique, survenu il y a une dizaine de jours à la suite de deux injections de chrysalbine, faites pour sa tuberculose pulmonaire dans le service du Dr Ameuille.

Le 16 mai, injection de 10 centigrammes intraveineuse, qui fut suivie de légers accidents : malaise, nausées, démangeaisons, pas d'éruption. Le 19, injection de 25 centigrammes, suivie immédiatement de malaise et de nausées. Le lendemain, au réveil, épistaxis droite continue que les médications internes ne peuvent arrêter. Quelques heures plus tard, apparaissent des taches purpuriques sur tout le corps, mais plus marquées aux membres inférieurs. En outre, le malade crache du sang, dû probablement au saignement des gencives. Deux jours plus tard, hématurie continue foncée accompagnée de caillots. Les selles sont noires, probablement par sang dégluti. C'est à ce moment que le Dr Ameuille nous confie le malade.

Etat actuel (27 mai).— A son entrée, un tampon nasal imbibé d'hémostyl ne suffit pas à arrêter l'hémorragie. On trouve sur tout le corps des taches purpuriques de dates et de couleurs diverses. La plupart sont des pétéchies, mais il y a en outre de grandes ecchymoses. Une d'entre elles occupe toute la face antéro-externe du bras ; il en existe une autre analogue mais un peu moins grande à la face postérieure du bras gauche. Dans la bouche, on trouve quelques suffusions hémorragiques, et en plus une bulle sanglante sur la langue. Gingivorragies.

A l'examen, peu de choses : pas de grosse rate, pas de gros foie. Cœur régulier normal. Aux poumons, les deux sommets sont submats avec quelques râles sous-crépitants en avant. La radioscopie montre des lésions discrètes bilatérales, prédominant aux sommets.

Pas de signes nerveux anormaux.

G. R. 4 920 000, Hém. 70, V. G. 0'70. G. B. 14 400 (poly. 73, éosin. 2, poly. baso. 3, lympho. 1, M. mono. 14, G. mono. 1, myélo. 3, métamyélo. 3). Hématoblastes : 50 000.

Coagulation : s'opère à la veine sans sédimentation en quatorze minutes et sans rétraction du caillot. Le temps de saignement est de dix-sept et vingt-cinq minutes. Le signe du lacet est extrêmement intense.

Une cuti-réaction faite avec une solution de chrysalbine à 5 p. 100 et une intradermo avec une goutte de cette solution restent négatives. Le sérum du malade ne se trouble pas quand on y ajoute de la solution de chrysalbine.

Une transfusion de 275 centimètres cubes de sang est pratiquée, qui arrête l'hématurie et fait cesser les hémorragies.

Mais vingt-quatre heures après l'intradermo-réaction, l'épistaxis reprend pendant quelques heures.

11 juin : L'éruption purpurique a pâli et aucune nouvelle tache n'a paru. Les grandes ecchymoses brachiales s'estompent. Légère desquamation de la face et perte des cheveux.

12 juin : G. R. 4 400 000, Hém. 70, V. G. 0'79. G. B.

6 800 (poly. 80, éosi. 2, poly. baso. 1, M. mono. 9, G. mono. 3, myélo. 2, métamyélo. 3). Hématoblastes : 40 000.

23 juin : On prescrit quelques injections de cacodylate de soude à 5 centigrammes pour remonter le malade. La deuxième piqûre est suivie d'un placard érythémateux large comme la main, prurigineux et inflammatoire. Les injections sont supprimées.

27 juin : Nouvelles cuti et intradermo-réactions à la chrysalbine à 1 p. 100 négatives.

Coagulation : s'opère en treize minutes sans sédimentation. Rétraction un peu faible du caillot qui s'émiette légèrement. Sérum normal.

Temps de saignement : six et quatre minutes. Le signe du lacet reste faiblement positif.

Le lendemain de l'intradermo-réaction, le malade est repris d'une épistaxis pendant un quart d'heure, alors qu'il n'y avait pas eu depuis longtemps d'hémorragie.

Antécédents personnels : En mai 1918, rhume des foins, qui reprend chaque année mais qui va en s'atténuant.

A la fin de 1918, première crise d'asthme avec dyspnée nocturne, crachats perlés. Ces crises surviennent avec grande fréquence et sont très intenses. La dernière date du jour de son entrée dans le service et dura deux heures. Elles sont en général calmées par les injections d'adrénaline. Ces crises sont spontanées, mais parfois déclenchées par la prise d'un comprimé d'aspirine.

Le malade a présenté de nombreuses poussées d'urticaire, de cause inconnue. Il a subi une cure de désintoxication sous la direction du Dr Vallery-Radot pendant un mois, (injections sous-cutanées de peptone) sans résultat.

En 1929, tousse, crache, maigrit de 20 kilogrammes avec fatigue et anorexie. Le Dr Rist diagnostique une tuberculose pulmonaire et conseille un peumno bilatéral que le malade refuse. Il se fait traiter en ville et reçoit d'abord 12 piqûres intramusculaires d'allochrysine, à raison de deux par semaine, puis 50 injections intraveineuses de chrysodale à raison de deux par semaine, du 16 novembre 1930 au 11 mai 1931. Cette double cure est bien supportée. Le malade cesse de travailler, se repose et vient alors consulter le Dr Ameuille qui conseille les injections de sanochrysine, qui déclenchent la crise hémorragique.

Aucun antécédent hémorragique à relever chez cet homme.

Par contre, les antécédents héréditaires montrent chez la mère et chez sa sœur une tendance hémorragique très nette : métrorragies très violentes, épistaxis, gingivorragies. La sœur est morte à vingt-trois ans, probablement de tuberculose pulmonaire. Les tendances hémorragiques ont cessé chez la mère à sa ménopause.

En résumé, il s'agit d'un cas de grand état hémorragique survenu chez un homme de trente-huit ans, atteint de tuberculose fibreuse. Ce purpura hémorragique se produisit vingt-quatre heures après l'injection de 25 centigrammes de chrysalbine : les hémorragies cutanées étaient constituées, d'une part, par de nombreuses pétéchies, d'autre part, par d'énormes ecchymoses ; des hémorragies muqueuses buccales, gingivales, nasales les accompagnèrent, enfin des hématuries survinrent. La durée de cet état fut d'au moins trois semaines, mais il fut surtout intense pendant dix jours avant qu'on pût l'arrêter par la thérapeutique.

Ce purpura ne s'accompagna pas de symptômes alarmants : l'état général resta bon ; il n'y eut ni fièvre, ni anémie, ni tendance agranulocytaire.

Les lésions sanguines furent ici celles que nous connaissons dans les grands états hémorragiques et analogues à celles que nous avons étudiées dans les purpuras arsénobenzoliques. Augmentation du temps de saignement : dix-sept à vingt-neuf minutes au lieu de trois minutes. Léger retard de coagulation, absence de rétraction du caillot. Signes du lacet intense. Diminution des hématoblastes (50 000 au lieu de 250 000).

Comme pour les arsénobenzènes, les accidents hémorragiques ne surviennent pas après la première série, mais au début d'une seconde ou d'une troisième cure. Dans notre cas, le chrysodale (or colloïdal) avait été bien supporté par voie veineuse, de même qu'une seconde série d'allochrysine par voie intramusculaire ; par contre, une première injection intraveineuse de chrysalbine (10 centigrammes) provoqua des nausées et des démangeaisons, et c'est la seconde (25 centigrammes) qui déclencha, au bout de vingt-quatre heures une épistaxis et les hémorragies cutanées. Peut-être certains sels d'or ou certains échantillons sont-ils plus hémotoxiques que d'autres. En tout cas, la voie d'introduction joue certainement un rôle : les préparations absorbées par voie veineuse de façon plus rapide sont certainement plus nocives. Cela, l'usage des arsénobenzènes nous l'avait appris.

L'étude des antécédents de ce malade met en évidence une idiosyncrasie spéciale, un véritable terrain d'intolérance. On peut certes, voir, des intolérances spécialisées, ne portant que sur une seule substance, et cette intolérance limitée aux sels d'or sera sûrement observée. Mais ici, nous avons affaire à un terrain d'intolérance généralisée. Depuis 1918, cet homme présente du coryza spasmodique et des crises d'asthme : le jour même de son entrée dans le service, nous en avons pu observer une typique, au cours même de son purpura. Il a présenté des poussées multiples d'urticaire, qu'on n'a jamais pu attribuer à une cause toxique déterminée. Les sels d'or ont suscité des accidents de purpura et d'hémorragies viscérales et le malade reste d'une telle sensibilité que, guéri, il a suffi de pratiquer une intradermo-réaction pour qu'à deux reprises se produise dans les vingt-quatre heures une épistaxis importante. Enfin, des injections de cacodylate faites pour remonter le malade durent être arrêtées à la deuxième, parce qu'elles provo-

quaient un grand placard *in situ* d'érythème inflammatoire et prurigineux.

On constate donc l'existence d'un terrain hémoclasique, colloïdoclasique, qui met l'intolérance du sujet en lumière.

Mais ce qui légitime l'apparition des accidents hémorragiques chez ce malade, qui n'avait jamais eu jusqu'alors de telles manifestations, c'est non une prédisposition personnelle, mais une prédisposition familiale. Sa mère et sa sœur ont été de petites hémogéniques, qui présentèrent toute leur vie de grandes ménorragies, des épistaxis, des gingivorragies.

Ce qui rend si intéressante l'étude de ce cas si complet, c'est qu'on y retrouve tous les faits sur lesquels nous avons insisté, Isch-Wall et moi (1), en colligeant les observations des purpuras post-arsénobenzoliques : en particulier, l'importance du terrain pour la réalisation de ces états hémorragiques. La connaissance de ces faits offre de l'importance pour la prévention de ces accidents.

Nous voudrions insister sur quelques points de physiologie pathologique. Chez les arsénobenzoliques, on peut démontrer des signes d'anaphylaxie : intradermo et cuti-réaction positives, signe de Praunitz-Kutsner parfois positif, existence de précipitine dans le sérum du malade pour l'arsénobenzol (Lespinne et Feroud). Ici, nous n'avons pas trouvé de précipitine dans le sérum de notre malade pour la chrysalbine, les cuti et intradermoréactions se sont montrées négatives, encore qu'elles aient été suivies, à deux reprises dans la journée, de symptôme hémorragique à distance (épistaxis). Il est donc possible que les mécanismes de production des hémorragies soient différents pour ces deux ordres de substances. Je dois cependant signaler (je reviendrai sur ce point dans une étude spéciale) que les sels d'or (allocrysine, chrysalbine) à la dose de 5 à 10 gouttes pour 4 centimètres cubes de sang humain (sels d'or à 4 p. 100) rendent le sang incoagulable (pendant vingt-quatre à quarante heures) comme les arsénobenzènes.

Les arsénobenzènes semblent d'ailleurs beaucoup plus hémotoxiques que les sels d'or. On sait, en effet, que les arsénobenzènes peuvent susciter, outre les accidents hémorragiques, des anémies plus ou moins graves et même des anémies aplastiques (P. Emile-Weil et Isch-Wall), de l'agranulocytose (Aubertin), états de sidération partielle ou généralisée des centres hématopoiétiques, que jusqu'ici on n'a pas encore décrits à la suite de l'emploi des sels d'or.

(1) P. Emile-Weil et Isch-Wall, Les états hémorragiques post-arsénobenzoliques (*Presse médicale*, 1er août 1923).

Un point qui mérite d'être signalé, c'est le magnifique résultat thérapeutique qui a été donné par la transfusion sanguine. Une seule transfusion de 275 centimètres cubes a arrêté de façon immédiate épistaxis et hématurie, qui duraient depuis une semaine et empêché le retour ou la continuation des diverses hémorragies, encore que le sang ne soit pas consécutivement revenu immédiatement à la normale.

Nous croyons cependant nécessaire, devant l'intolérance générale de notre malade et son intolérance aurique en particulier, de lui conseiller l'abstention définitive de tout nouveau traitement aurique. Peut-être arriverait-on à lui faire tolérer les sels d'or, par voie intramusculaire, sinon par voie veineuse, en suivant des procédés de désintoxication ou de mithridatisation, mais, personnellement, je ne voudrais pas lui faire risquer l'éventualité probable de nouveaux accidents.

LA TRANSFUSION SANGUINE DANS LES SEPTICÉMIES A STREPTOCOQUE

PAR

P. ABRAMI et **A. TZANCK**
Professeur agrégé à la Faculté. Médecin de la Charité.
Médecin des hôpitaux.

L'idée d'utiliser la transfusion sanguine pour transmettre l'immunité acquise est toute naturelle. En 1918, Wright l'a mise en pratique. Sous le nom d'immuno-transfusion, il préconise la méthode suivante : injection du germe atténué à un sujet sain, puis, dans les six heures qui suivent, transfusion du sang de ce sujet au malade.

On peut aussi procéder autrement et notamment utiliser le sang d'individus guéris ou de sujets convalescents. En réalité, la méthode préconisée par Wright soulève nombre d'objections d'ordre théorique, et notamment celle relative à la réalité d'une immunité obtenue après une vaccination datant de six heures ou à l'aide de microbes contre lesquels l'organisme ne paraît pas s'immuniser spontanément.

L'idée de l'immuno-transfusion, qui semble simple à première vue, englobe en effet un très grand nombre de problèmes différents. Ce sont ces problèmes que nous voulons surtout envisager ici, en insistant sur ce fait que ce terme d'immuno-transfusion est lui-même sujet à caution, car, ainsi que nous le verrons, ce ne sont pas uniquement des facteurs d'immunité qui sont mis en œuvre dans ces conditions.

A bien y réfléchir, le problème de l'immuno-transfusion, ou plus exactement de l'utilisation de sujets préparés pour combattre les infections diverses, est intimement lié à la question de l'immunité elle-même. Or, on utilise le même terme indifféremment, soit qu'il s'agisse de pratiquer la transfusion dans des cas d'infections qui s'accompagnent normalement d'immunité, soit au contraire qu'on ait recours à cette intervention pour des maladies microbiennes, où, à l'état normal, alors même que le malade guérit, l'immunité n'est pas obtenue par l'organisme.

Or, s'il est permis d'espérer transmettre l'immunité par la transfusion du sang d'un sujet guéri d'une maladie déterminant normalement l'immunité (comme les fièvres éruptives), s'il est permis encore d'espérer réaliser une protection avec le sang d'un sujet renfermant des substances neutralisantes vis-à-vis de toxines (comme dans la diphtérie et le tétanos), c'est un problème tout à fait différent qui se pose en ce qui concerne les infections à pyogènes, dans lesquelles, alors même qu'on obtient des résultats intéressants, le processus thérapeutique apparaît entièrement différent de celui qui agit dans les affections spontanément immunisantes.

Nous nous limiterons ici à l'étude des résultats obtenus dans les septicémies à *streptocoque hémolytique*.

Nous indiquerons certains des résultats obtenus, en soulignant la grande fréquence des effets favorables. Puis nous montrerons combien il est difficile de donner de ces faits une explication unique.

***

29 de nos observations ne peuvent être utilisées en raison de l'insuffisance des renseignements retrouvés sur ces malades. Restent 43 cas de septicémie à streptocoque, et que nous considérons comme tels, soit que le streptocoque hémolytique ait été mis en évidence dans le sang (comme cela a été possible dans 22 de ces cas), soit que les circonstances dans lesquelles l'infection apparut, puerpéralité par exemple, ou existence de suppurations à streptocoque, aient permis de rapporter à cet agent la septicémie, bien que le microbe n'ait pas été trouvé dans le sang.

Nous insisterons à ce sujet sur un premier point, à savoir que les observations retenues n'ont pas été plus bénignes quand le microbe n'avait pas été retrouvé dans le sang. En tout cas, la mortalité a été aussi élevée dans ces 21 cas à hémoculture négative, que dans les 22 dans lesquels le streptocoque hémolytique avait pu être décelé. En effet, dans les streptococcémies prouvées par l'hémoculture, nous avons observé 12 guérisons et 9 morts. Parmi ces dernières, dans 3 observations le traitement par l'immuno-transfusion avait néanmoins donné des améliorations remarquables, et la mort était survenue ultérieurement en raison de complications (broncho-pneumonie dans 2 cas, péritonite dans 1). Dans les septicémies à hémocultures négatives, 19 cas dans lesquels nous avons observé 9 guérisons à la suite du traitement, et 10 cas mortels. Parmi ces derniers, dans 4 observations, des améliorations manifestes avaient fait suite à la transfusion sanguine, et la mort n'était survenue que tardivement, du fait de complications locales.

Quant à l'immunisation du donneur, elle a été obtenue de diverses façons.

Chaque fois que la chose a été possible, nous avons eu recours à des femmes guéries d'infection puerpérale.

De plus, ces sujets ont été vaccinés par Jaubert (1) selon la technique qu'il a indiquée à plusieurs reprises.

De même, chaque fois que la chose a été possible, nous avons procédé à la revaccination du donneur dans les six heures qui précédaient la transfusion sanguine, à l'aide des auto-vaccins provenant des cultures des malades eux-mêmes.

***

Si les procédés de vaccination furent différents, les processus de guérison ne le furent pas moins, sans qu'il soit d'ailleurs possible de faire un rapprochement entre le mode de vaccination et le mécanisme de la guérison.

(1) Jaubert, Essai d'immunisation streptococcique chez la chèvre (*C. R. Soc. de biol.*, t. XII, n° 15, 1928).

Nous rapporterons à titre d'exemples quelques courbes thermiques prises un peu au hasard, mais qui indiquent bien combien sont différentes les circonstances de la guérison lorsque celle-ci a pu être obtenue.

Septicémies à streptocoque hémoly que.

A. Insuccès des transfusions ordinaires. Guérison par l'immuno-transfusion.

Mme S..., vingt-deux ans, à la suite d'un accouchement survenu le 2 août 1929, présente une élévation thermique mise sur le compte d'une fièvre de lait, puis des frissons incessants, lorsqu'une hémoculture pratiquée le 10 août indique l'existence du streptocoque hémolytique poussant en moins de vingt-quatre heures, et une formule sanguine de 3 100 000 globules rouges et 17 000 globules blancs. Le 14 août, on pratique une première transfusion de 125 grammes, qui est supportée sans aucune réaction. La malade se sent légèrement mieux le jour suivant, mais la température ne baisse pas, et les frissons se reproduisent, notamment au cours de la nuit. Il est à noter que la malade, qui ne s'alimentait aucunement avant cette transfusion, recommence à s'alimenter. Une deuxième transfusion est pratiquée le 19 août, une troisième le 21. Une hémoculture effectuée le 20 août s'était montrée positive. Les transfusions donnèrent lieu chaque fois à une amélioration légère, mais l'état général de la malade et la courbe thermique restent sensiblement ce qu'ils étaient auparavant.

Dans ces conditions, on réalise un auto-vaccin qui est injecté au mari de la malade, six heures avant une nouvelle transfusion de 125 grammes, pratiquée le 24 août, le mari servant de donneur. On observe cette fois une amélioration beaucoup plus frappante, et surtout les frissons, journaliers jusque-là, ne se reproduisent plus. Une nouvelle transfusion de 100 grammes avec le sang du mari revacciné de nouveau six heures auparavant est effectuée le 30 août, en raison d'une reprise légère, et cette fois encore, on assiste à une amélioration nette. La malade reçoit encore deux nouvelles transfusion dans les mêmes conditions le 5 et le 12 septembre (fig. 1).

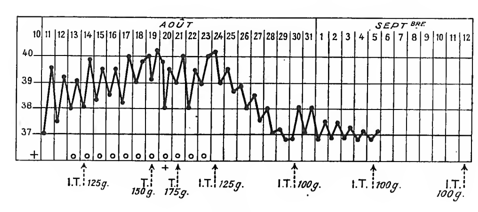


Fig. 1.

Cette observation est absolument superposable à une observation publiée par l'un de nous avec Weismann-Netter (1). Il s'agissait d'une jeune Égyptienne ayant présenté une infection septicémique à streptocoque hémolytique ayant duré plus de trois mois, et qui avait amené la malade à un état de cachexie extrême. Quatre transfusions ordinaires n'avaient amené qu'une amélioration légère. Au contraire, la guérison a été obtenue dès que furent pratiquées trois immuno-transfusions dans les délais conseillés par Wright. La seule différence est que, dans cette dernière observation, le streptocoque n'avait pas été mis en évidence dans le sang.

B. Réveils d'abcès de fixation négatifs après immuno-transfusion.

Mme L..., trente-huit ans, est soignée depuis plus d'un mois à la suite d'un avortement ayant nécessité un curetage. Température aux environs de 39 à 40. Médications multiples : vaccins, trypaflavine, pyoformine. L'état demeure très critique. Hémoculture positive le 18 juin. Pendant toute cette période de fièvre, il fut effectué successivement neuf abcès de fixation (!). Le 27 juin, transfusion sanguine de 100 grammes d'un donneur immunisé la veille au soir. Légère amélioration apparente, la température reste au-dessus de 40°. Mais après quarante-huit heures, cinq des abcès de fixation antérieurement pratiqués se rallument et nécessitent des incisions. La température baisse au-dessous de 39°. Le 2 juillet, nouvelle transfusion. L'état général s'améliore avec

(1) Tzanck et Weismann-Netter, Septicémie puerpérale grave guérie par les immuno-transfusions. Polynévrite de la convalescence vraisemblablement post-sérothérapique simulant la paralysie alcoolique avec syndrome psychique (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juillet 1929, n° 25).

une très grande rapidité, et la température atteint 37 en moins d'une semaine après la première transfusion. Il est pratiqué encore deux immuno-transfusions de consolidation (fig. 2).

L'intérêt de cette observation réside en cette activation subite des abcès de fixation restés latents avant la transfusion. Dans plusieurs de nos observations, nous avons observé des faits comparables, mais jamais avec une netteté aussi grande, précisément en raison du nombre même d'abcès de fixation qui dans ce cas avaient été pratiqués successivement.

C. Apparition de localisations suppurées articulaires après immuno-transfusion. Guérison.

M. W..., à la suite d'une angine, présente une fièvre avec quelques clochers dépassant 39°, des frissons, et subitement, on note une atteinte profonde de l'état général. Le 13 février, on trouve une hémoculture positive au streptocoque hémolytique. On fait un abcès de fixation qui demeure négatif. On injecte tous les jours de la pyoformine. Le 18 février, on note un léger empâtement du bras droit avec une douleur qui empêche le malade de dormir pendant la nuit, et on fait le diagnostic de rhumatisme infectieux. La douleur diminue dans les jours suivants; le malade se plaint, le 24, de douleurs à l'épaule gauche. A cette date, nouvelle hémoculture qui montre le streptocoque hémolytique poussant en moins de vingt-quatre heures. La douleur du bras a presque complètement disparu. Le 27 février, immuno-transfusion de 100 grammes, la température ne baisse pas et, dès le lendemain, le malade se plaint intensément pe son bras droit qui devient rouge, gonflé, excessivement sensible au moindre toucher. Le 1er mars, on est obligé d'effectuer une incision qui donne issue à du pus en petite quantité dans lequel on retrouve le streptocoque. Une deuxième immuno-transfusion est pratiquée le 3 mars; le lendemain, le malade continue à souffrir de son bras, et on est obligé de pratiquer une contre-ouverture. Le 6, nouvelle transfusion de 100 grammes. L'état général s'améliore à vue d'œil, et le 8 mars,

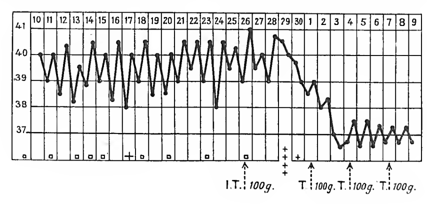


Fig. 2.

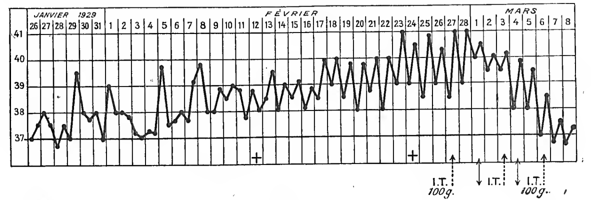


Fig. 3.

le malade atteint 37°. A partir de ce moment, il reste apyrétique (fig. 3).

Le très gros intérêt de cette intervention est l'apparition d'une suppuration au lendemain de l'immuno-transfusion.

Ce fait est à rapprocher de l'observation que nous avons suivie avec Hébert et qui a été publiée par cet auteur à la Société Médicale des hôpitaux, observation dans laquelle l'immuno-transfusion a été suivie d'une localisation articulaire qui a nécessité deux interventions successives. Dans plusieurs de nos observations, nous avons noté l'existence de faits comparables qui peuvent être en quelque sorte rapprochés de la réactivation dont nous avons parlé plus haut.

D. Transfusion sans immunisation. Choc grave. Guérison.

Malade vue pour suites de couches. Infection puerpérale depuis près de quinze jours, le 4 janvier 1929, Mme V... Streptocoque hémolytique positif. Anémie : 2 700 000 Médications multiples. Aucune amélioration. Le 20 janvier, on fait une transfusion de 100 grammes de donneur non immunisé, le frère de la malade. Ils sont l'un et l'autre donneurs universels. La transfusion est très bien supportée. Une demi-heure après l'intervention, frisson d'une violence extrême. Durant près d'une heure, la température monte à 41°,5. Le pouls est incomptable, la malade se plaint de ne pouvoir respirer, et indique une douleur très vive de la région pré-cordiale. On fait une injection de pantopno qui calme la malade au point de vue des douleurs, mais la dyspnée augmente encore. On ne sent plus le pouls. La malade tombe dans un état subcomateux qui persiste pendant cinq heures. On fait des injections d'huile camphrée, d'adrénaline. Le pouls se rétablit progressivement. Dans la nuit, la température est prise ; elle est de 36°, et l'on pense que cette chute de la température est de très mauvais augure. Le lendemain, 22 janvier, la malade paraît absolument transformée; il n'y a plus de trace des incidents de la veille, la température est restée basse, et elle ne remonte qu'à 39°,5. Elle est de nouveau à 37° le lendemain matin, et ne remonte plus.

Dans cette observation, absolument calquée sur une autre comparable, prise dans le service, du Dr Brouardel par son interne Mlle Abricosoff nous avons observé la guérison définitive à la suite de choc extrêmement dramatique. Ces faits sont connus de tous les auteurs, ils sont cependant exceptionnels à notre avis. La plupart des guérisons que nous avons obtenues, en effet ont pu être observées dans des cas où il n'y avait eu de choc d'aucun ordre. Ces faits montrent que ces guérisons semblent tenir à des processus très différents.

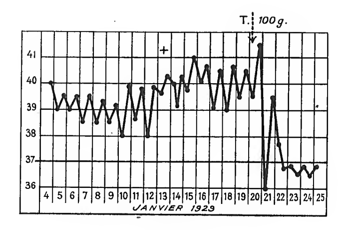


Fig. 4.

***

Ainsi, sur 43 cas de septicémies des plus graves, dues au streptocoque, nous avons obtenu 22 cas de guérison, c'est-à-dire plus de la moitié.

Or, si nous passons en revue les circonstances de la guérison, nous observons qu'elles se sont effectuées selon des types très différents, sans qu'il soit possible de les subordonner à telle ou telle technique de vaccination. Bien mieux, des résultats très favorables ont été obtenus indépen-

damment de toute vaccination, et le même fait peut se produire dans des affections pourtant différentes de la streptococcémie où il peut exister une immunité véritable (observations de fièvre typhoïde).

Certains auteurs en ont conclu à l'inutilité des vaccinations, puisque la transfusion sanguine ordinaire peut donner les mêmes résultats. Nous pensons au contraire qu'il importe d'analyser le problème et de dégager les différents facteurs en jeu, qui peuvent déterminer l'utilisation de l'une ou l'autre des deux méthodes.

C'est précisément cet essai d'analyse que nous voudrions tenter de dégager ici.

La question se confond, somme toute, avec celle des problèmes de l'immunité.

Et tout d'abord, il faut éviter de confondre les termes d'immunité et de guérison, puisque la guérison peut intervenir sans qu'il y ait immunisation à proprement parler. On peut distinguer trois séries de processus qui aboutissent, par des voies variées, à un même but : l'*immunité*, l'*intolérance*, et aussi un troisième processus que certains auteurs tendent à assimiler à de « simples phénomènes de défense » et qu'avec M. Darier nous préférons désigner sous le terme d'attente de *biophylaxie*.

***

Le but que l'on se propose, en faisant une immuno-transfusion, est de donner au malade le bénéfice d'une immunité artificiellement ou spontanément réalisée. Il faudrait au préalable démontrer : 1° que, en pratiquant la vaccination du sujet sain, on réalise bien des phénomènes d'immunité ;

2° Que c'est bien par ses propriétés d'immunité que le sang transfusé détermine des phénomènes favorables.

Il est très arbitraire, en effet, de raisonner par analogie pour toute une série de maladies infectieuses, profondément distinctes les unes des autres, tant par leur nature que par leurs modes d'évolution et de guérison (1). Certaines, par exemple, laissent persister, après guérison, un état réfractaire ; d'autres sont susceptibles de récidiver presque immédiatement. Et si, dans certains cas, il est légitime d'espérer transmettre une immunité acquise spontanément ou artificiellement, on doit, dans d'autres cas, dégager des modes d'action thérapeutique tout différents.

On se rend compte ainsi que si, dans certains cas, la transmission de l'immunité par l'immuno-transfusion est possible, ce n'est pas une règle générale ; et lorsque la guérison survient, si elle n'est pas due à l'immunité transmise, il faut bien l'attribuer à d'autres processus. Il est en effet possible d'obtenir au moyen de la transfusion des effets remarquables dans les maladies infectieuses, sans recourir aux donneurs immunisés ;

Il est également possible d'obtenir des résultats remarquables au moyen de la transfusion sanguine simple dans des maladies ne comportant pas d'immunité naturelle, notamment celles de la cinquième classe.

***

A notre sens, sous le terme d'immuno-transfusion, on confond deux ordres de faits qu'expliquent des données théoriques précitées :

(1) On peut classer d'après l'immunité les maladies infectieuses en cinq groupes :

1. Dans un premier groupe, on peut réunir toutes celles qui, à la suite de la guérison, entraînent un état réfractaire, c'est-à-dire procurent une immunité indiscutable. Exemple : variole, maladies éruptives. Remarquons que nous ne retrouvons comme critérium de l'immunité que la non-récidive, et nous ne parlons pas d'anticorps.

2. Dans un second groupe, on peut classer des maladies comme la diphtérie ou le tétanos ; les modifications sanguines antitoxiques déterminées sont mesurables par la floculation, sont neutralisables *in vivo*, *in vitro*. La possibilité de neutraliser la toxine matérialise les propriétés défensives du sujet. Sans que l'immunité soit identique à celle des maladies à virus, elle reste une réalité.

Dans cette classe peuvent également entrer la dysenterie bacillaire, les accidents à la suite de morsure de serpents.

3. Dans un troisième ordre de faits se place une série d'infections dans lesquelles la guérison semble être due à un état presque inverse de l'état réfractaire, c'est-à-dire à une sursensibilité du sujet. METALNIKOFF a apporté pour ainsi dire une preuve concrète de cette notion, en montrant que le cobaye immunisé contre une dose normale de vibrion cholérique était au contraire plus sensible qu'un sujet neuf en présence d'une dose massive de germe.

4. Dans les maladies chroniques, ces deux processus d'immunité et de sursensibilité semblent coexister nettement. Dans ces affections chroniques, on assiste à des phases où semblent dominer tour à tour ces deux états. Il existe un état d'équilibre instable entre les deux germes infectants et l'organisme infecté qui se modifient constamment l'un par rapport à l'autre ; nous donnons volontiers l'appellation d'allergie à ces adaptations particulières à tel ou tel germe : allergie syphilitique, allergie tuberculeuse, allergie lépreuse, allergie mycosique, etc.

5. Nous comprendrons dans un cinquième groupe plus spécialement : le pneumocoque, le gonocoque, le méningocoque, le streptocoque, le staphylocoque. Dans cette série, les données relatives à l'immunité sont imparfaites, si tant est qu'elle existe. On connaît bien, en effet, les foyers d'ostéomyélite se réchauffant après vingt années, les érysipèles récidivants, les furoncles à répétition, etc.

1° L'immuno-transfusion proprement dite, obtenue soit à l'aide de donneurs immunisés, soit à l'aide de sujets guéris des infections que l'on vise à soigner. Elle trouve son indication dans les maladies infectieuses susceptibles d'entraîner l'immunité à leur suite, ou encore dans les maladies infectieuses déterminant un état antitoxique dosable et neutralisable.

2° A l'opposé de la transfusion agissant par l'immunité qu'elle apporte, on peut voir l'immuno-transfusion déterminer une réaction rappelant les processus de guérison spontanée de la maladie envisagée.

Indépendamment de son action spécifique d'immunité, une transfusion sanguine apporte de nombreuses raisons d'action non spécifiques, processus de choc et autres, que nous soupçonnons sans pouvoir les atteindre. Elles peuvent amener la guérison, sans qu'il puisse être question d'immunité. Nous désignerons cette propriété sous le nom de biophylaxie.

Ainsi, suivant les cas, on pourra pratiquer l'*immuno-transfusion*, si l'immunité est bien prouvée ; la *phylacto-transfusion*, dans les cas où il n'y a point lieu de supposer l'existence de réactions spécifiques chez le sujet.

La ligne de conduite préconisée par Wright recommandant la pratique de la vaccination dans les six heures qui précèdent la transfusion, réalise un type de phylacto-transfusion. Il semble, en effet, que c'est six heures après l'injection que le sujet vacciné possède le maximum de propriétés utilisables, indépendamment de l'immunité.

LES THROMBOSES PORTO-RADICULAIRES APRÈS LA SPLÉNECTOMIE

LA SURPLAQUETTOSE DES THROMBOSES VEINEUSES LATENTES OU PATENTES SA VALEUR ET SA SIGNIFICATION

PAR

Paul CHEVALLIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin de l'hôpital Cochin.

Lorsqu'on enlève une énorme rate du type splénomégalie inflammatoire chronique primitive, la plus redoutable des complications est la thrombose du tronc de la veine porte ou d'une grosse veine mésaraïque. L'opération a été parfaitement correcte. Il n'existe pas trace d'infection. Sans doute, la fièvre est constante ; elle monte rapidement le second ou le troisième jour pour s'abaisser ensuite de façon progressive ; mais elle n'indique pas l'intervention d'un agent septique surajouté ; encore mystérieuse et de pathogénie discutée, elle a été appelée fièvre splénoprive ; elle ne permet pas de prévoir une complication quelconque.

La thrombose porto-radiculaire fauche brutalement la vie d'un sujet qu'on pouvait croire sauvé. Elle survient du deuxième au cinquième jour en général. D'après les observations publiées et les nôtres, l'échéance en est d'autant plus prét coce que la thrombose siège plus haut ; la morest très rapide — deux ou trois jours en général — s'il s'agit du tronc par lui-même ; un peu plus lente — quatre à six jours — s'il s'agit d'une veine mésaraïque.

Le malade est d'abord en état parfait. Un matin on le trouve pâle, parfois plombé, dyspnéique, tachycardique — mourant ; le ventre est souvent ballonné, sensible. En un jour si la veine porte est fermée, en un à trois jours si c'est une mésaraïque, la vie est terminée.

L'autopsie montre souvent un ventre rempli de sang à demi coagulé : aucune ligature n'a cédé ; tout a été bien lié : l'hémorragie est faite en nappe. Que le tronc porte se soit oblitéré très vite, l'intestin ne présente aucune modification importante : le mort est venue trop rapide. S'il s'agit de la veine mésentérique, on trouve généralement l'infarctus hémorragique récent, la gangrène aiguë aseptique d'un immense territoire intestinal. Parfois même existent des perforations — généralement très petites — et le péritoine peut alors contenir des matières et du liquide

de réaction (« péritonite septique diffuse ») ; à ma connaissance, une péritonite évidente et intense à l'œil nu n'a jamais été observée : la mort est trop rapide pour permettre l'organisation inflammatoire des tissus infectés.

Exceptionnelles, heureusement, sont ces thromboses portales post-opératoires. Dans le mémoire que nous avons publié avec MM. P. Emile-Weil, R. Grégoire et P. Flandrin (1), se trouve rapporté un cas. Depuis, j'en ai observé deux autres. En voici le résumé bref.

Jeune femme. Depuis plus de dix ans elle a remarqué une grosse tumeur abdominale gauche qui a été reconnue comme une rate hypertrophiée. Lorsque je l'examine, l'organe est volumineux ; l'état général est d'ailleurs excellent ; il n'existe pas d'anémie ni de fièvre. Sachant le peu de succès que donne en règle le traitement médical et redoutant l'avenir, je conseille la splénectomie ; j'insiste pour que la rate soit enlevée le plus tôt possible, alors que la malade jouit d'une bonne santé. La malade est la cousine d'un très distingué chirurgien de province ; il ne veut pas l'opérer lui-même et l'adresse au Dr Baumgartner : opération parfaite ; cinq jours après, mort : thrombose mésentérique.

Un homme adulte présente une énorme rate, qui évolue depuis des années. C'est un type, non plus de Banti pur (2) comme le précédent, mais d'« anémie splénique d'Osler », c'est-à-dire de splénomégalie primitive avec hématémèses et melæna. De plus, le patient souffre, il s'anémie, il a des périodes fébriles. Sa maladie l'empêche de travailler, et il a besoin de travailler. Je conseille donc l'opération. Après quelques hésitations, le malade entre dans le service du professeur Gosset : opération parfaite, avec les précautions sur lesquelles je reviendrai dans un instant. Après deux jours, mort. A l'autopsie, thrombose du tronc porte.

Il ne conviendrait pas de s'imaginer que la thrombose portale ne survienne qu'après l'ablation de la rate. *Spontanément la maladie splénomégalique peut s'accompagner de cet accident.* Sans raison, ou à l'occasion d'un incident pathologique (infection *post abortum* : Gamna), des splénomégaliques sont morts dramatiquement de thrombose portale ou porto-radiculaire. Les cas publiés sont peu nombreux.

(1) P. Emile-Weil, R. Grégoire, P. Chevallier et P. Flandrin, La splénomégalie primitive aspergillaire (*Le Sang*, II, avril 1928, p. 509-609).

(2) La splénomégalie qu'a décrite Banti ne s'accompagne pas d'hémorragies.

Ils deviendraient au contraire d'une grande fréquence si, au lieu de ne retenir que les syndromes brutaux et inopinés, nous faisions entrer en compte les syndromes atténués. Toute la gamme existe en effet entre la thrombose brusque et totale, et la thrombose lente et incomplète. Celle-ci peut être précoce et dominer d'emblée le tableau clinique : splénomégalie thrombo-phlébitique. Elle peut être tardive et n'apparaître qu'après de longues années. La thrombose qui entraîne une mort très rapide est celle qui, jusqu'alors relativement minime, se complète brusquement.

Nous ne considérons ici que les thromboses des gros troncs veineux. Mais si nous étendions le sujet, nous serions amené à discuter la pathogénie des hémorragies — souvent abondantes — qui, à intervalles irréguliers, tiennent sous la menace de leur venue inopinée tant de splénomégaliques. Nous sommes convaincu qu'elles sont — au moins souvent — dues à la thrombose d'une veine de petit calibre. Rappelons qu'à l'autopsie des splénomégaliques morts d'hémorragies on ne trouve (sauf exceptions rarissimes) ni ulcère ni aucune autre lésion intestinale ; tout consiste en une hémorragie en nappe localisée à un territoire assez restreint.

Jusqu'ici les thromboses des gros troncs ont surtout retenu l'attention. Il est certain qu'elles se constituent à bas bruit, très lentement ; on ne les reconnaît, on ne les soupçonne que lorsqu'elles sont devenues importantes ou lorsque, brutalement, elles se complètent jusqu'à interrompre tout à fait le cours du sang. Ce sont des thromboses par endophlébite. Les lésions mères en sont toujours segmentaires, — maculaires (comme on dit lorsqu'on parle de l'artérite syphilitique). Un territoire plus ou moins long est atteint. Il est quasi constant qu'une partie seulement de la circonférence de l'endoveine soit épaissie. Parfois on ne trouve qu'un foyer, parfois il en existe plusieurs sur le système porte (ce fait me semble plus rare). L'autopsie minutieuse des splénomégaliques ne manque pas, assez souvent, de révéler des surprises ; c'est ainsi que l'on peut trouver des segments veineux thrombosés reperforés de veinules néoformées et accompagnés de dilatations fonctionnelles des veines voisines qui font suppléance. Les accidents cliniques ne dépendent pas seulement de la réduction du calibre, mais aussi de la vitesse avec laquelle se constitue le bouchon.

Trois théories se partagent les faveurs des auteurs qui ont étudié ces faits.

La première considère la thrombose veineuse comme secondaire à la splénopathie. Par un mécanisme dont, en raison de l'insuffisance et du décousu actuel des données expérimentales, l'explication se prête d'ailleurs à toutes les hardiesses de l'esprit, l'énorme rate engendrerait la thrombose portale aussi bien que la cirrhose hépatique.

La deuxième fait de la thrombose la cause de la splénomégalie. Splénomégalie thrombo-phlébitique n'est plus, alors, seulement une expression clinique, mais une théorie pathogénique.

La troisième est celle que nous défendons depuis plusieurs années (1). La maladie qui est à l'origine de l'inflammation à tendance fibreuse de la rate atteint nombre d'autres organes et tissus. Ce peuvent être des organes quelconques, tels que le poumon, la peau (ulcères de jambes), etc. C'est, le plus souvent, le territoire porte. Rate, foie, veine porte, racines de la veine porte, etc., sont touchés ou non par le processus morbide. Chez tel malade, un seul organe est atteint; chez tel autre, les lésions sont multiples; chez tel autre encore, n'en existent que deux ou trois... Si l'on ne considère que les cas où la rate est énorme, la splénomégalie sera pure, ou associée. Suivant la date des atteintes, qui se montrent parfois simultanées, mais sont en règle successives, les syndromes mériteront des noms variés : splénomégalie primitive simple, splénomégalie thrombophlébitique, hépato-splénomégalie, splénomégalie compliquée de cirrhose du foie, etc. L'atteinte du péritoine périsplénique ou autre engendre l'ascite qui vient encore parfois — de façon permanente ou transitoire — compliquer le tableau clinique. Dans tous les cas, c'est la même maladie chronique ; seule varie son expression clinique, qui traduit ses localisations anatomiques. Sur cette maladie nous ne pouvons insister ; sans doute n'est-elle pas unique : plusieurs virus sont capables de réaliser des aspects très voisins ou même identiques. Pour importante qu'elle soit, la syphilis héréditaire n'explique pas tout ; on fait intervenir des germes variés : bactéries, champignons, protozoaires, dont la plupart sont encore à l'étude.

Quelle que soit la cause première des splénopathies hypertrophiques inflammatoires, un fait domine pour la thérapeute : une endophlébite thrombosante évolue parfois à bas bruit dont il faut redouter l'achèvement brusque.

Pourquoi l'opération achève-t-elle souvent — pas toujours — la thrombose ? Une infection surajoutée ne peut expliquer la plupart des faits. Reste un phénomène bien connu, étudié par Hayem et les physiologistes : la surplaquettose et la surcoagulabilité du sang après les opérations, et en particulier après les opérations qui font saigner. Sur une endoveine enflammée et hypertrophiée sur laquelle viennent déjà s'amasser des couches de fibrine, l'à-coup brutal précipite plaquettes en surnombre considérable et fibrine plus instable : ainsi se constitue, semble-t-il, le caillot qui va tuer.

En conséquence, mieux vaut ne pas enlever les rates énormes lorsqu'une région des grosses veines du système porte est en instance de thrombose. A vrai dire, toutes les veines n'ont pas la même importance. Le tronc porte et les veines mésaraïques sont désastreuses. La splénique, qui va se thromboser après l'opération, n'entre pas en ligne de compte. On peut donc intervenir si la splénique est atteinte — seule atteinte (de fait, on a publié des succès dans la splénomégalie thrombo-phlébitique) ; on doit s'abstenir si les autres troncs sont malades.

Mais cette règle est toute théorique. Car, pour en tenir compte, il faudrait savoir poser le diagnostic des différentes variétés. Or, en pratique, à part quelques cas très rares où le syndrome pyléphlébitique est net, on est déjà heureux si l'on peut reconnaître l'existence en un point quelconque d'une préthrombose importante.

Ainsi modeste, le problème n'apparaît plus insoluble. Deux signes existent, l'un clinique, l'autre sanguin.

Le signe clinique est la *dilatation veineuse abdominale.* Il serait illusoire de compter trouver un lacis comparable à la tête de méduse, ou même les circulations collatérales moins scandaleuses des classiques cirrhoses du foie. Presque jamais la dilatation veineuse ne s'impose à l'œil. Il faut la rechercher avec soin. Une veine, ou deux, seulement, apparaissent. Longues sans doute, partant de la partie inférieure de l'abdomen, latérales et presque verticales, — mais peu apparentes. C'est un trait bleu. Si minime qu'il soit, il n'est pas normal. J'ai mis des années avant de me persuader de sa valeur. Cette valeur est considérable. J'allais dire que ce serpent bleu, même unique, est pathognomonique d'une pyléphlébite chronique. Lorsqu'il existe, je n'ose plus opérer — d'emblée au moins.

(1) PAUL CHEVALLIER, Les syndromes porto-radiculaires chroniques (*Bulletin médical*, 25 mai 1927, p. 640-646). — Les splénomégalies primitives chroniques (non leucémiques) (*Journal de médecine et de chirurgie*, XCIX, 10 juillet 1928, p. 461-490).

Malheureusement pour le diagnostic, il n'est pas constant. Beaucoup de splénomégalies ne sont pas accompagnées de préthromboses portales, mais celles qui s'en compliquent ne présentent pas toujours le signe du petit ruban bleu de l'abdomen.

Le signe sanguin semble au contraire constant : c'est la *surplaquettose* (1).

Normalement, et chez beaucoup de splénomégaliques, le nombre des plaquettes ne dépasse pas 300 000. Chez ces malades, il atteint 400 000, 500 000, 600 000 et même davantage.

La surplaquettose peut être *accidentelle* ; si le malade a saigné, elle n'est souvent que la crise hématoblastique d'Hayem. Les résultats de l'examen du sang doivent être interprétés par la clinique. Car seule importe la surplaquettose que rien n'explique et qui persiste, la *surplaquettose chronique d'apparence idiopathique.*

Bien que l'attention ait été attirée sur la surplaquettose aussi bien à l'étranger qu'en France — on lira avec fruit les récentes communications du professeur Grégoire, — elle n'est pas encore estimée à sa juste valeur. Moi-même ai eu le tort, tout en connaissant ce signe, de ne pas lui attribuer une importance assez grande.

La première malade dont j'ai résumé l'observation présentait un nombre exagéré de plaquettes : 420 000. Je n'ai pas trouvé l'augmentation assez grande pour déconseiller l'opération — et, malgré l'excellence de l'état général et de tous les autres caractères sanguins, la malade est morte.

Le second malade est encore plus instructif. Aussitôt reçu le mot par lequel il m'informait qu'il était entré à la Salpêtrière, je suis allé voir le professeur Gosset. Nous avons longuement discuté les risques que faisaient courir l'infime veine bleue qui serpentait de bas en haut sur le flanc gauche, et la forte surplaquettose. Redoutant une thrombose, nous avons décidé de ne faire aucune transfusion sanguine. Même a été prévu de réintervenir immédiatement s'il apparaissait un début de syndrome d'infarctus hémorragique de l'intestin. En raison de la gravité de la maladie splénomégalique que présentait le sujet, en raison de l'impuissance de travail et des menaces très graves de complications, nous ne nous sommes cependant pas crus autorisés à lui refuser le bénéfice d'une opération qui pouvait le sauver. L'intervention se passa sans incident, le sang perdu fut minime. Le troisième jour il était mort, après une brusque élévation à 40. L'autopsie montra une thrombose de la veine porte elle-même.

(1) Synonymie : hyperplaquettose, hyperthrombocytose, hyperthrombie.

Sans doute sa veine était déjà fortement altérée et rétrécie ; sans doute il était en instance de thrombose totale. Il n'en reste pas moins que la splénectomie a avancé sa mort.

Depuis cette époque, j'ai vu quelques splénomégalies avec surplaquettose : j'ai déconseillé l'ablation de la rate.

Dans mon esprit, cette défense n'est que provisoire. Je suis partisan de la splénectomie aussi précoce que possible ; elle me paraît le seul des traitements qui ait fait ses preuves, et, bien qu'elle ne guérisse pas toujours de façon complète, elle reste la ressource la plus précieuse que nous possédions.

En présence d'une splénomégalie avec surplaquettose, le problème qui se pose est de rendre possible l'opération, c'est-à-dire de faire disparaître de façon durable la surplaquettose.

Dans ce but j'étudie l'ingestion prolongée d'iodure de potassium à doses modérées (méthode « préparante » de M. P. Emile-Weil), les injections d'antimoine, etc. Je ne saurais encore donner les conclusions de ces recherches.

L'abolition de la surplaquettose ne saurait être considérée seulement comme un moyen de fortune. Assurément, si les plaquettes sont en nombre normal avant l'opération, la « crise hémotoblastique » qui suit l'opération sera moins considérable. Mais peut-être le rôle coagulant des plaquettes ne doit-il être tenu qu'au second plan.

Au premier plan se trouve la suppression de la cause même de la surplaquettose pré-opératoire, c'est-à-dire la guérison de l'endophlébite thrombosante. Par guérison, je n'entends pas la disparition de l'épaississement localisé de la paroi veineuse, mais l'extinction du processus évolutif. Lorsque l'endophlébite est inactive et que la plaque est recouverte d'un endothélium normal, la lésion peut être tenue pour inoffensive.

La plupart des auteurs n'établissent pas de relations entre la surplaquettose et l'endophlébite thrombosante latente. Je crois qu'ils ont tort.

Il me paraît démontré que ces deux phénomènes sont liés entre eux et je pense que l'*endophlébite thrombosante est la cause de la surplaquettose.* C'est parce qu'il existe une région de l'organisme où se forme un gros caillot que les plaquettes circulent dans le sang en nombre exagéré.

Le sujet dépasse singulièrement la pathologie splénique. Les thromboses après les ablations de fibromes, les thromboses cardiaques post-opératoires, etc., peuvent être prévues par l'examen des plaquettes (Cf. les communications du pro-

fesseur Grégoire). Il en est sans doute de même des thromboses puerpérales.

Il faut même aller plus loin.

Qu'est la « crise hémotoblastique » qui suit les hémorragies et qu'il est si facile de constater ? Hayem en fait un signe de régénération des globules rouges. La plupart des auteurs modernes ne l'interprètent pas. Nous pensons qu'elle traduit les thromboses qui s'organisent dans la plaie qui a cessé de saigner.

Dans les maladies non chirurgicales, la surplaquettose nous paraît avoir le même sens. Je n'en rappellerai qu'une : la *maladie de Hodgkin*. Un des stigmates sanguins les plus constants est le nombre exagéré des plaquettes. On en compte 400 000, 600 000 et même, comme je l'ai vu, jusqu'à un million. Ces chiffres énormes s'observent dans des cas graves, en poussée évolutive avec fièvre élevée. Quelques cas légers ne présentent pas de surplaquettose (il convient de mettre à part les sujets qui ont subi depuis peu une cure de radiations : les plaquettes sont alors diminuées ; mais cette diminution n'a d'autre valeur que d'attester l'action des rayons). La plupart des malades en bon état oscillent entre 400 000 et 600 000 plaquettes, sans que l'on puisse saisir un rapport étroit entre les variations des plaquettes et les incidents cliniques.

Que montre l'examen anatomique ? Près des ganglions et dans les organes, des thromboses veineuses : les veinules sont souvent complètement bouchées par du tissu granulomateux.

Étant donné que ces thromboses veineuses semblent jouer un rôle important dans l'extension du processus, il apparaît que la numération des plaquettes est, plus que celle des globules blancs et que la formule leucocytaire, un moyen pratique de juger la gravité actuelle d'un cas donné.

En l'état actuel de nos connaissances, on peut proposer que : la surlaquettose est provoquée par une thrombose vasculaire, plus spécialement par une thrombose veineuse ; — elle a une grande importance pour préciser le pronostic de certaines maladies ; — elle est capitale à mettre en évidence avant une opération chirurgicale et lors d'un accouchement ; — elle incite à ajourner certaines interventions ; — sa valeur est particulièrement grande au cours des syndromes porto-radiculaires, et, chez les splénomégaliques, elle est capitale.

Il n'est pas douteux que la numération des plaquettes est trop souvent négligée et qu'elle est, en beaucoup de cas, un des éléments principaux de l'examen anatomique du sang.

UNE NOUVELLE SERINGUE A TRANSFUSIONS, A USAGES MULTIPLES

PAR MM.

M. KAPANDJI et **J. DUBAS**
Interne des hôpitaux.

La multiplicité des seringues à transfusions, en général ingénieuses, ne nous a pas empêché de rechercher un dispositif simple de distribution des liquides (sang, sérum physiologique, etc.). C'est ce que nous voulons exposer dans cet aperçu, en faisant ressortir d'emblée les côtés pratiques de notre conception : facilité de maniement et multiplicité des buts atteints par le même appareil.

Comme vous le montrent les photos et les schémas ci-joints, notre seringue se compose essentiellement d'un cylindre, dans lequel se meut un piston (comme dans toutes les pompes), dont la particularité consiste en ce que la partie inférieure du cylindre est ouverte ; elle possède un pas de vis qui permet d'y adapter les dispositifs suivants :

a. Soit l'embout no 1 (fig. 1) ; on a alors entre les mains un ensemble sur lequel se montent toutes les aiguilles à injections intraveineuses ou autres, et servant de seringue ordinaire ;

b. Soit le distributeur no 2 (fig. 2) à deux tubulures, pour l'aspiration et le refoulement séparés.

Le dispositif utilisé, analogue à celui de la distribution des moteurs sans soupapes, comprend :

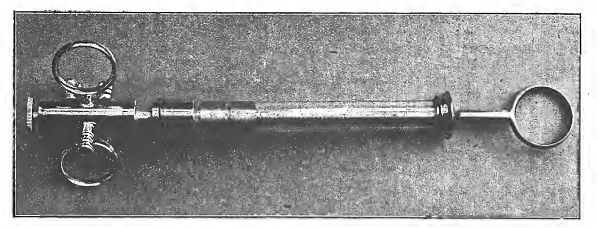
Un tube central A, percé de part et d'autre de deux ouverturs *a* et *a'*, situées *à des niveaux différents* ;

Un manchon portant deux tubulures *b* et *b'* diamétralement opposées : il coulisse longitudinalement sur le tube A ; sa course est limitée, en haut par le disque C formant le fond du cylindre, en bas par une butée D obturant l'extrémité inférieure du tube central A.

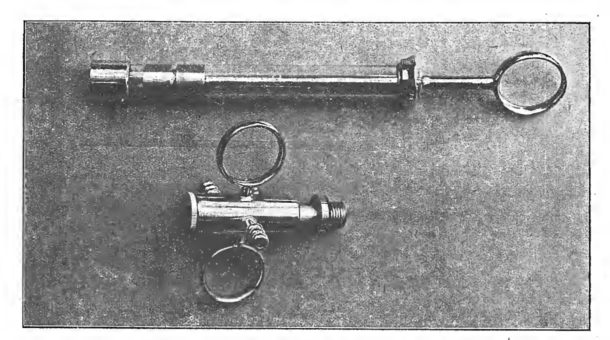
Les deux trous *a* et *a'*, du tube central A sont distants l'un de l'autre d'une longueur égale à la course du manchon.

Le maniement de l'ensemble est extrêmement simple, et semblable à celui d'une seringue ordinaire : on fait mouvoir alternativement le piston d'une main, pendant que l'autre tient le manchon, par l'intermédiaire des deux anneaux de préhension.

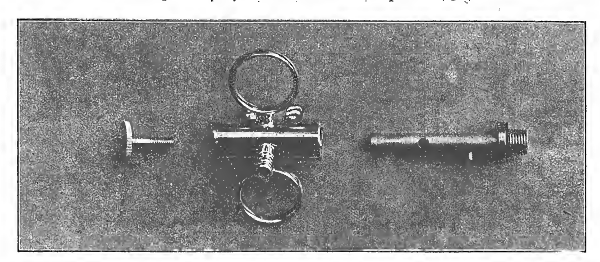
Par le seul fait des tractions et des poussées du piston nécessaires au fontionnement de la seringue avec un liquide, les ouvertures *a* et *a'* viennent tour à tour se placer devant leurs tubulures res-



Seringue de Kapandji. — Le système distributeur pour transfusion du sang est placé à l'extrémité de la seringue (fig. 1).



Seringue de Kapandji. — Vue du distributeur à trois tubulures (fig. 2).



Seringue de Kapandji. — Vue du distributeur à trois tubulures, démouté (fig. 3).

pectives *b* et *b'*, assurant ainsi une distribution entièrement automatique.

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer par un essai *à vide*, il est absolument impossible de faire une fausse manœuvre avec cet appareil ; le mélange des sangs du donneur et du receveur ne peut avoir lieu en aucun cas. Nous avons vu que, pour les positions limites du manchon, le sang ne peut circuler que dans le *sens prévu* ; entre ces positions, la circulation n'est *plus possible*,

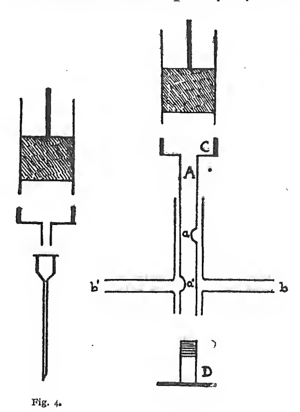


Fig. 4.

car les deux tubulures *b* et *b'* ne sont en regard d'aucun orifice.

c. Soit le distributeur no 3 (fig. 3), à trois tubulures, qui peut servir, dans une même séance, à la transfusion du sang et à l'injection de sérum physiologique.

Le dispositif utilisé comporte, en plus du système no 2 :

Un trou *a"*, diamétralement opposé au trou *a'* du tube A ;

Une tubulure *b"*, située à une distance des tubulures *b* et *b'*, double de la distance *aa'*

Dans ce distributeur, les tubulures *b* et *b'* sont toujours destinées à l'aspiration, tandis que *b* sert uniquement au refoulement.

Lorsqu'on a commencé une transfusion en se servant de la tubulure d'aspiration *b*, il suffit, si l'on veut utiliser la tubulure *b'* (pour l'utilisation de sérum physiologique, par exemple), de faire subir une rotation unique de 180°, au tube A, le manchon restant en place sans bouger, et de continuer ensuite les mouvements alternatifs simples assurant le fonctionnement de la seringue.

La rotation de 180° a pour but de placer le trou *a* en regard de la tubulure *b'*.

En résumé, cet appareil présente les avantages suivants :

1° Grâce à l'interchangeabilité des systèmes de distribution, il peut servir :

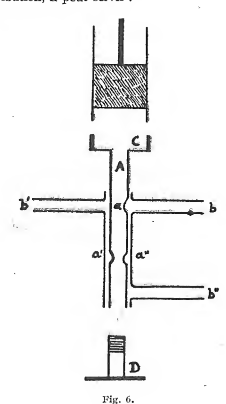


Fig. 6.

Comme seringue ordinaire (prises de sang, injections, etc.) ;

Comme seringue à transfusion simple (sang pur).

Comme seringue à transfusions complexes (sang et sérum, etc.).

2° Comme seringue à transfusion simple ou complexe, il est facilement démontable, grâce à sa simplicité ; — facilement stérilisable, par ébullition, grâce à sa construction robuste ; — facilement nettoyable, car le système terminal ne comporte pas de coude, et le corps de pompe, ouvert à ses deux extrémités, se nettoie comme un verre de lampe.

Il est, d'autre part, d'un maniement extrêmement facile, aussi facile que celui d'une seringue ordinaire, ne demandant en somme que les mêmes mouvements.

Nous avons volontairement omis dans cet exposé les détails techniques de construction et les calculs trop longs, afin de ne pas le surcharger

Nous ne pouvons terminer cet aperçu, sans remercier M. le professeur agrégé Harvier de l'intérêt qu'il a montré à notre appareil, et du grand secours qu'il nous a apporté en nous encourageant et en nous permettant de faire avec son interne, notre ami Lafitte, nos premiers essais dans son service, et de mettre ainsi notre ensemble au point.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE LA LEUCOCYTOSE ADRÉNALINIQUE

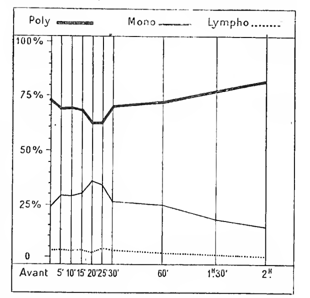
PAR

Ed. BENHAMOU et **A. NOUCHY**

L'épreuve de l'adrénaline est devenue une épreuve courante de laboratoire (1). Établir d'abord la formule sanguine de son malade, injecter ensuite 1 milligramme de chlorhydrate d'adrénaline par la voie sous-cutanée, et compter les éléments figurés du sang de cinq minutes en cinq minutes jusqu'à la trentième minute, puis de demi-heure en demi-heure jusqu'à la deuxième heure, permet d'apporter d'utiles renseignements sur les variations des globules rouges, des globules blancs et des plaquettes. Nous avons étudié ailleurs la valeur sémiologique de l'érythrocytose (2) et de la plaquettose (3) adrénaliniques. Nous voudrions ici préciser l'intérêt sémiologique qui s'attache à la leucocytose générale et aux leucocytoses partielles provoquées par l'injection d'adrénaline. Pour faire cette étude avec clarté, il importe d'abord d'étudier la leucocytose adrénalinique chez l'homme normal, puis de la considérer au cours des maladies de la rate, du sang, du foie, des glandes endocrines, de la peau et au cours des maladies infectieuses.

I. — La leucocytose adrénalinique chez l'homme normal.

On savait depuis longtemps, en particulier depuis les travaux de Lœper et Crouzon (1903), de Bertelli, Falta et Schweeger (1910), que l'injection d'adrénaline était suivie d'une leucocytose marquée. Mais c'est surtout depuis les travaux de Frey (1914) qu'il est classique d'admettre que



Courbes des pourcentages de polys, monos et lymphos, après injection d'adrénaline chez un homme normal (fig. 1).

cette leucocytose adrénalinique, à peu près constante chez l'homme normal et d'une durée de deux heures environ, se déroule en deux phases : l'une de lymphocytose, l'autre de neutrophilie. Dans la première demi-heure, la leucocytose est surtout une lymphocytose, absolue et relative ; dans la deuxième demi-heure ou un peu plus tard, apparaît une polynucléose absolue et relative qui se prolonge souvent au delà de la deuxième heure. En dépit des objections de Walterhofer (1921) qui ne retrouvait pas cet aspect diphasique de la leucocytose adrénalinique, la plupart des auteurs admettaient le schéma de Frey. Dans un mémoire récent (4), nous avons montré, par des prises de sang répétées, qu'en réalité, s'il y avait dès le début une augmentation assez brusque et rapidement progressive des mononucléaires, il y avait aussi

(1) Nous avons pratiqué plus de 300 épreuves à l'adrénaline et n'avons jamais noté d'accidents avec les doses employées : 1 milligramme à 1mg,5 (contenu d'une ampoule Clin) chez l'adulte ; un demi à 1 milligramme chez l'enfant. Il faut cependant s'abstenir chez les hypertendus, les cardiaques, les angineux.

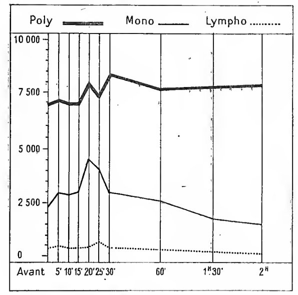
(2) ED. BENHAMOU, JUDE et MARCHIONI, L'épreuve de splénocontraction à l'adrénaline dans les splénomégalies (*Ann. de méd.*, mars 1929). — Étude de l'érythrocytose de chasse chez l'homme normal et pathologique (*Algérie médicale*, juin 1929).

(3) ED. BENHAMOU et A. NOUCHY, La plaquettose adrénalinique chez l'homme normal et pathologique (*Journal de physiologie et pathologie générale*, année 1930, n° 1, p. 73-75). — Étude de la plaquettose de chasse (*Algérie médicale*, juin 1930).

Les importants travaux du professeur Binet (L. BINET, *La rate, organe réservoir*, Paris, 1930), et l'article de PAGNIEZ, COSTE et ESCALIER (*Presse médicale*, 1926, p. 1633) constituent une préface indispensable à l'étude de la leucocytose adrénalinique.

(4) ED. BENHAMOU et A. NOUCHY, La leucocytose adrénalinique (*Journ. de phys. et de path. gén.*, mars 1931, n° 1).

dès les premières minutes une augmentation progressive des polynucléaires et que les deux courbes, loin de se succéder, allaient croissant l'une et l'autre, la courbe des mononucléaires se terminant plus rapidement, la courbe des polynucléaires atteignant plus tardivement son sommet et se prolongeant plus longtemps (1). Ce qui semble avoir étayé si longtemps la théorie des deux phases, c'est vraisemblablement le fait de se contenter souvent des courbes de pourcentages pour apprécier les variations leucocytaires. Voyez en effet les figures 1 et 2 représentant les pourcentages et les chiffres globaux d'un même prélèvement chez un sujet normal. A lire la courbe des

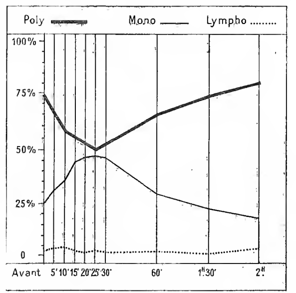


Courbes des chiffres globaux de polys, monos et lymphos, après injection d'adrénaline chez un homme normal (fig. 2).

pourcentages, la dépression du chiffre des polynucléaires paraît très marquée dans la première demi-heure, l'élévation du chiffre des mononucléaires paraît très accusée. Mais à lire la courbe des chiffres globaux, on constate que la chute des polynucléaires n'est qu'apparente et que les neutrophiles comme les mononucléaires augmentent sans arrêt. Si le chiffre des polynucléaires passe de 65 à 55 p. 100 à la quinzième minute et si au même moment le chiffre des leucocytes est passé de 6 000 à 15 000, il est de toute évidence qu'il y a encore progression des polynucléaires. Il importe donc, pour interpréter à bon escient une courbe de leucocytose adrénalinique, de *toujours ramener aux chiffres globaux les éléments du pourcentage.*

Chose importante, au cours de cette leucocytose provoquée, dont l'intensité varie chez les différents sujets, et sur le même sujet à différents moments, *on ne rencontre point de formes jeunes, de cellules immatures chez l'homme normal.*

Or, la mononucléose (2) de la première phase était interprétée, à la suite de Frey (3) et de ses partisans, comme l'expression d'une chasse splénique. Les objections ne se firent pas attendre (Kreuter, Œhme, Chisato Aibara). La *persistance de cette mononucléose chez l'homme splénectomisé* (fig. 3 et 4), même dans les premiers jours qui



Courbes des pourcentages de polys, monos et lymphos, après injection d'adrénaline chez un homme splénectomisé (fig. 3).

suivent la splénectomie (Kreuter, Crosetti, Radosavlejic et Sekulic, Benhamou), et avant que toute suppléance ait pu être réalisée par des rates supplémentaires ou par des ganglions hyperplasiés, enlève tout appui solide à cette interprétation. D'ailleurs, quand on compare les calques radiographiques de l'ombre splénique et la courbe des mononucléaires, on constate que *la rétraction maxima de la rate ne concorde pas avec le clocher des mononucléaires* (Benhamou).

Si la rate joue un rôle dans la sortie des leuco-

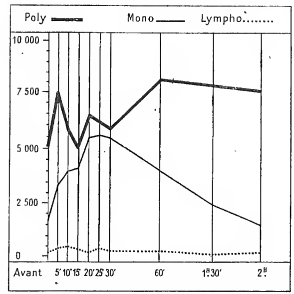
(1) Sur la ligne ascendante de ces courbes existent souvent des dépressions brusques, de même que sur la ligne descendante apparaissent des élévations brèves : elles sont interprétées par Dalla Palma (*Minerva medica*, n° 21, 26 mai 1929) comme des oscillations en rapport avec les variations de la tension artérielle et les alternatives de l'action de l'adrénaline sur le système circulatoire.

(2) Le terme de mononucléose nous paraît plus exact que celui de lymphocytose. Ce sont les mononucléaires moyens et grands qui augmentent surtout de nombre dans la première demi-heure, comme on peut le voir sur les courbes que nous apportons. Les lymphocytes proprement dits progressent beaucoup plus discrètement.

(3) W. FREY, Adrenalin zur funktionellen Diagnostic der Milz (*Zeits. f. d. gesamte Exp. Med.*, 1913, p. 250 ; *Ibid.*, 1914, t. III, p. 416).

cytes, il ne peut être que partiel et nullement exclusif ou indispensable.

La polynucléose de la deuxième phase était surtout interprétée comme le résultat d'une chasse ou d'une excitation médullaires. A l'appui de cette interprétation, Dazzi (1) avait fait remarquer, après Rossi (2), que dans la deuxième et troisième heure apparaissaient de plus en plus nombreuses dans le sang des hématies granulo-filamenteuses, dont l'origine médullaire n'était pas contestable. Cette augmentation contemporaine des polynucléaires et des réticulocytes était en faveur de leur origine commune ; la moelle osseuse semblait bien commander la phase neu-



Courbes des chiffres globaux de polys, monos et lymphos, après injection d'adrénaline chez un homme splénectomisé (fig. 4).

trophilique de la leucocytose adrénalinique. Dans une communication récente (3), nous avons montré la fragilité de cette argumentation : *la sortie des réticulocytes n'est pas un phénomène tardif, mais précoce, apparaissant vers la cinquième et la dixième minute, atteignant son chiffre le plus élevé vers la quinzième ou la vingtième minute* ; et si les auteurs italiens l'ont constatée vers la deuxième ou la troisième heure, c'est qu'à ce moment le phénomène persistait encore.

En somme, après l'injection d'adrénaline il n'y a pas deux phases leucocytaires chez l'homme normal, mais une seule et même phase où les courbes des mononucléaires et des neutrophiles progressent en même temps à des allures différentes. Il n'y a pas une chasse splénique, puis une chasse médullaire, mais des chasses contemporaines splénique et médullaire, celles-ci d'ailleurs ne pouvant revendiquer pour elles seules la totalité du phénomène. Comme l'ont montré Muller et Petersen (4), la plupart des organes abdominaux (estomac, intestin, foie, rate, pancréas) participent à ces troubles de répartition des leucocytes, les leucopénies des vaisseaux cutanés alternant avec les hyperleucocytoses des vaisseaux viscéraux profonds, réalisant ainsi un équilibre splanchno-périphérique qui est lui-même sous la dépendance du système nerveux végétatif.

On comprend dès lors que la leucocytose adrénalinique puisse offrir un intérêt séminologique non seulement dans les maladies de la rate ou de la moelle osseuse, mais encore celles du foie, des glandes endocrines, de la peau, du système nerveux, et aussi dans les maladies infectieuses qui atteignent les différents organes hématopoiétiques.

II. — La leucocytose adrénalinique dans les maladies de la rate.

Dès les premières recherches de Frey, la lymphocytose adrénalinique apparut comme un moyen précis d'exploration de la rate, comme une « épreuve fonctionnelle de la rate ». Lorsqu'elle était positive elle traduisait, croyait-on, l'intégrité anatomique des corpuscules de Malpighi ; lorsqu'elle était négative, elle indiquait l'atrophie des centres germinatifs. Elle prenait ainsi dans le diagnostic des splénomégalies une valeur sémiologique de premier ordre. Le diagnostic de maladie de Banti, de fibro-adénie devenait facile. Mais les observations de Frey, de Steiger (5), de Stein (6) ne furent pas généralement confirmées. Et de même qu'on avait trouvé une lymphocytose adrénalinique après la splénectomie, de même *on put enregistrer une lymphocytose adrénalinique au cours de syndromes de Banti*, anatomiquement confirmés. Œhme dès 1917, et tout récemment Radosavlejic et Sekulic (7) rappor-

(1) A. DAZZI L'azione dell'adrenalina sul sangue (*Il Morgagni*, 30 avril 1921).

(2) A. ROSSI, Alcune analogie fra l'azione della bile e l'azione dell'adrenalina (*Giornale di Clinica medica*, mai 1920).

(3) ED. BENHAMOU et A. NOUCHY, Hématies granulo-filamenteuses et adrénaline (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1931, t. CVII, n° 21, p. 827-829).

(4) MULLER et PETERSEN, *Klin. Woch.*, 28 mai 1929 p. 1027.

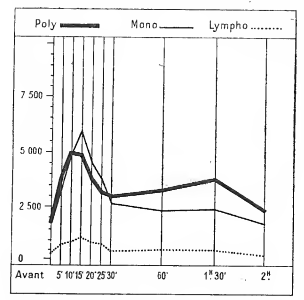
(5) STEIGER, *Correspond. f. Aertze*, 1918, p. 6.

(6) P. STEIN, Die Brauchbarkeit der Adrenalin-leukozytose zur Functionsprüchung der Milz (*Z. f. klin. Med.*, Bd. CVIII, Heft 4, p. 567).

(7) RADOSAVLEJIC et SEKULIC, Ueber die Beziehung der Adrenalin-Erythrozytose und Lymphozytose zur Milz und ihre diagnostische Verwertberkeit (*Wiener Arch. für innere Medizin*, 1930, Bd. XX, Heft 1, p. 81).

tèrent plusieurs observations de maladie de Banti où la lymphocytose adrénalinique fut positive. Tout récemment encore, nous avons fait splénectomiser (professeur Moggi) une jeune fille de vingt ans, chez laquelle la rate ne se contractait pas à l'écran, chez laquelle la chasse des globules rouges et des plaquettes ne se produisait pas ; à l'intervention, la rate, qui pesait 2 kilogrammes, ne donna pas 100 grammes de sang après l'enlèvement des pinces. Cependant la mononucléose adrénalinique fut plus importante encore que chez un sujet normal (fig. 5).

Est-ce à dire que la leucocytose adrénalinique n'ait point de valeur séméiologique dans les



Courbes des chiffres globaux de polys, monos et lymphos, après injection d'adrénaline dans un cas de maladie de Banti (fig. 5).

maladies de la rate ? Pour nous, elle est bien *loin d'avoir l'importance de l'érythrocytose et de la plaquettose adrénaliniques, qui seules sont des réactions de la rate.* Mais la leucocytose provoquée peut rendre des services précieux quand on sait l'interpréter. D'abord l'absence de mononucléose adrénalinique, l'absence de leucocytose générale se rencontrent quelquefois. Comme dans les faits rapportés par Frey, nous avons observé des malades chez lesquels la réponse adrénalinique était négative. Ces cas nous ont paru être en rapport avec des altérations anatomiques ou fonctionnelles, étendues aux autres organes hématopoïétiques, au foie, à la moelle, aux ganglions. L'épreuve de l'adrénaline prenait ici une signification pronostique. Au contraire, dans les formes de début de la maladie de Banti, il nous a semblé que les fortes mononucléoses étaient fréquentes, comme dans l'observation que nous avons rapportée plus haut (fig. 5). Cet aspect de la courbe adrénalinique ne fait d'ailleurs qu'amplifier celui de la formule sanguine si caractéristique de la maladie de Banti, à prédominance de mononucléaires et à tendance granulopénique.

D'autre part, une forte polynucléose initiale se prolongeant au delà de la deuxième ou de la troisième heure nous paraît devoir éloigner du diagnostic d'une maladie de Banti : dans un cas de sarcome de la rate, la leucocytose totale passa de 10 000 à 28 000 avec polynucléose absolue et relative durant toute la courbe.

Enfin, chez une malade entrée à l'hôpital pour une splénomégalie douloureuse avec formule normale, l'épreuve de l'adrénaline fit apparaître de nombreux myélocytes et permit de penser à une subleucémie myéloïde. L'intervention, réclamée par la malade, fut, suivant la règle, fatale.

C'est dire que, si les conclusions de Frey ne sont plus valables, *la leucocytose adrénalinique est cependant le complément indispensable de l'examen complet d'une splénomégalie et sa valeur séméiologique reste encore très grande* (1).

III. — La leucocytose adrénalinique dans les maladies du sang.

C'est peut-être dans les maladies du sang que la leucocytose adrénalinique présente le plus d'intérêt. Elle a été plus particulièrement étudiée dans les leucémies, dans l'agranulocytose, dans l'aleucie hémorragique.

Dans les leucémies chroniques, myéloses ou lymphadénoses, l'injection d'adrénaline allonge généralement la courbe leucocytaire, amplifie le plus souvent les caractères de la formule sanguine, met en évidence les formes immatures, les cellules de transition, et *rend le diagnostic plus facile.* Goia (2), Aubertin et Grellety-Bosviel (3), et avant eux Schenk (4), Hittmair (5) ont souligné les services que peut rendre l'épreuve de l'adrénaline. En particulier, dans les cas traités par les rayons X, ils ont pu mieux juger des effets du traitement, en

(1) La leucocytose adrénalinique a été peu étudiée dans les *maladies des ganglions.* Radosavlejic et Sekulic ont rapporté un cas de lymphogranulomatose avec atteinte de la rate et des ganglions et où néanmoins la lymphocytose adrénalinique se produisit. Frey a rapporté 4 cas de granulomatose maligne et un cas de lymphosarcomatose, où cette lymphocytose se produisit également.

(2) GOIA, L'action de l'adrénaline sur le tableau leucocytaire dans les myéloses (*Presse médicale*, 29 avril 1922).

(3) AUBERTIN et GRELLETY-BOSVIEL, L'épreuve à l'adrénaline dans la leucémie myéloïde (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, juin 1928, p. 1000).

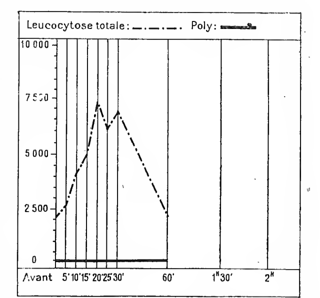
(4) SCHENK, *Med. Klin.*, 1920, n° 11.

(5) HITTMAIR, Das Adrenalinblutbild bei Erkrankungen der hematopoietischen Organe (*Zeits. für klin. Med.*, 1922, Bd. XCV).

faisant apparaître des éléments blastiques alors que la formule paraissait normale avant l'injection d'adrénaline. Dans les *formes aleucémiques des leucémies chroniques, il n'est point de moyen plus précieux pour faire « sortir » les cellules anormales* qui aident au diagnostic. Il est cependant des cas où, quel que soit le chiffre des leucocytes, et même lorsqu'il est très élevé, l'injection d'adrénaline ne provoque aucune réponse. P.-E. Weil et Isch-Wall (1) ont insisté récemment sur ces faits. Nous-mêmes avons observé un malade atteint de leucémie lymphoïde chronique chez lequel la formule sanguine était devenue normale après traitement radiothérapique : la leucocytose adrénalinique, plusieurs fois provoquée, ne montrait point de cellules immatures alors que des ganglions prélevés ne présentaient aucune modification de l'aspect leucémique. Il y a là probablement une question de seuil leucocytaire, de libération globulaire, notion sur laquelle Merklen et Wolf (2) ont attiré l'attention. Ces défaillances de l'épreuve n'enlèvent d'ailleurs rien à sa valeur pratique. Une remarque cependant s'impose : pour ne pas laisser échapper un afflux passager, fugace, de cellules immatures, il importe de répéter les examens de sang de cinq minutes en cinq minutes dans la première demi-heure (3), l'expérience nous ayant montré combien était variable le moment de l'exode.

Dans certaines formes de leucémie aiguë, l'épreuve de l'adrénaline peut être également précieuse. Dans une note récente à la Société de biologie, M. Labbé, R. Boulin et M. Pétresco (4) virent apparaître, dans deux cas de leucémie aiguë à formule sanguine presque normale, « *des éléments jeunes, inexistants lors d'examens antérieurs*, des myéloblastes avec corps de Auer ». Chez un de nos malades entré à l'hôpital pour une pleurésie hémorragique au cours d'une lymphadénose méconnue, la formule sanguine paraissait normale : l'épreuve de l'adrénaline fit passer le chiffre des leucocytes de 14 700 à 33 700 et fit apparaître à la vingtième minute de nombreuses cellules indifférenciées qui imposèrent le diagnostic de leucémie aiguë terminale.

Dans l'agranulocytose, l'épreuve de l'adrénaline permet de confirmer le diagnostic : chez la malade dont nous avons rapporté l'observation à la Société médicale des hôpitaux (5), l'injection d'adrénaline provoqua une chasse leucocytaire importante faisant passer le chiffre des globules blancs de 2 000 à 7 000, sans qu'à aucun moment n'apparût un seul granulocyte : *cette dissociation est caractéristique* (fig. 6). La leucocytose de chasse était faite presque exclusivement de mononucléaires à grain azur, de monocytes, vraisemblablement d'origine réticulo-endothéliale. Dans les leucopénies avec granulopénie des maladies infectieuses (granulie, pneumonie, fièvre typhoïde, paludisme) le syndrome agranulocytaire n'est qu'apparent et l'adrénaline provoque une chasse relativement importante de polynucléaires. L'injection d'adrénaline permet en outre de mettre en évidence les ombres nucléaires, les « Gumprechtschellen », les plaques réticulées, qui apparaissent plus nombreuses lorsque les phénomènes de lyse, de fragilité cellulaire, sont très marqués, comme il arrive non seulement dans l'agranulocytose, mais dans beaucoup d'hémopathies.



Courbes des leucocytes totaux et des polynucléaires, après injection d'adrénaline dans un cas d'agranulocytose (fig. 6).

Dans l'anémie aplastique, dans l'aleucie hémorragique de Franck, la chasse leucocytaire est généralement minime : chez une de nos malades,

(1) P.-Emile Weil et P. Isch-Wall, De la splénocontraction adrénalinique dans les splénomégalies chroniques (*Presse médicale*, 19 oct. 1929).

(2) Merklen et Wolf, *Presse médicale*, 8 mars 1930, n° 20, p. 329.

(3) Cette discipline permet seule, en outre, d'enregistrer avec certitude la sortie des globules rouges et des plaquettes. *On a ainsi plus de chances d'apercevoir des globules rouges nucléés, des mégaloblastes*, qui sont souvent si rares dans certains cas de maladie de Biermer.

(4) M. Labbé, R. Boulin et M. Petresco, Intérêt de la splénocontraction adrénalinique dans le diagnostic de certaines formes de leucémies aiguës (*C. R. de la Soc. de biol.*, 1931, t. CVII, p. 657).

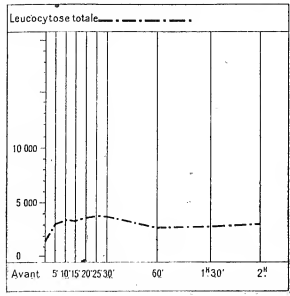
(5) Ed. Benhamou, A. Nouchy et A.-M. Sudaka-Planty, Remarques sur un cas d'agranulocytose (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 5 juillet 1929).

le chiffre des globules blancs passa de 1 660 à 3 520 (fig. 7).

Comme on le voit, la valeur séміologique de la leucocytose adrénalinique est considérable dans les maladies du sang.

IV. — La leucocytose adrénalinique dans les maladies du foie et des glandes à sécrétion interne.

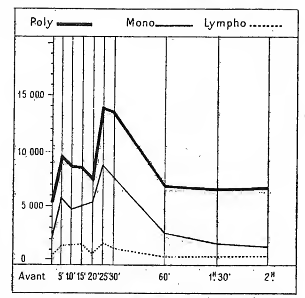
Avec Marchioni, nous avons longuement étudié les variations volumétriques du foie à l'adrénaline chez l'homme normal et pathologique. Nous avons pu voir, à l'aide des radiographies en série, qu'*il y avait une hépato-rétraction à l'adrénaline,*



Leucocytose adrénalinique dans un cas d'anémie aplastique (fig. 7).

comme il y avait une spléno-contraction à l'adrénaline. Ce phénomène semble constant chez l'homme normal : il commence dès les premières minutes, atteint son acmé vers la trentième minute puis revient à son état antérieur une heure et demie environ après l'injection. D'autre part, Grabe, Janssen et Bein (1) ont montré, par des examens hématologiques répétés, l'importance de la masse sanguine mobilisée sous l'influence de l'adrénaline. Par contre, nous n'avons point enregistré d'hépato-contraction au cours des cirrhoses du foie. R. Azoulay et Jacquelin (2) dans le service du professeur Bezançon, ont montré l'infime capacité de distension du foie dans les cirrhoses atrophiques.

Il était intéressant d'enregistrer les variations leucocytaires post-adrénaliniques au cours des maladies du foie. Déjà Dominici et Giordano avaient insisté sur l'absence de lymphocytose adrénalinique dans les cirrhoses alcooliques. Pour notre part, nous avons observé deux aspects différents de la courbe leucocytaire. Dans le premier, la leucocytose adrénalinique ressemble à celle de l'homme normal, avec cette différence cependant qu'elle est généralement plus courte (fig. 8). Dans le second aspect, il y avait une leucopénie et une lymphopénie qui se modifiaient peu sous l'influence de l'adrénaline. Dans ces



Courbes des chiffres globaux de polys, monos et lymphos, après injections d'adrénaline dans un cas de cirrhose de Laennec (fig. 8).

cas, les courbes ressemblent à celles que nous avons signalées au cours des maladies de Banti, déjà compliquées. En d'autres termes, il semble que la leucocytose adrénalinique ait une certaine valeur séміologique pour suivre l'évolution des cirrhoses hépatiques.

On sait le rôle de régulation qu'exercent les hormones sur la leucocytose. On sait, en particulier, que la maladie de Basedow s'accompagne souvent d'une leucopénie avec prédominance de mononucléaires dans la formule. L'injection d'adrénaline amplifie les détails de la formule initiale. Dans un cas de maladie d'Addison, les petits lymphocytes prédominaient dans la formule de

(1) W. Grabe, S. Janssen et H. Bein, Le foie comme réservoir du sang (*Klin. Woch.*, 1er août 1929, p. 1535).

(2) Azoulay et Jacquelin, De la capacité de distension du foie dans les cirrhoses atrophiques (*C. R. de la Soc. de biol.*, 3 mai 1924).

(3) G. Dominici et C. Giordano, La contractilité de la rate étudiée en rapport avec les altérations périphériques du sang (*Archivio p. l. Sc. med.*, août 1929).

base : là aussi la leucocytose adrénalinique accentua la poussée des lymphocytes proprement dits (1), permettant de mieux lire le tableau sanguin.

V. — La leucocytose adrénalinique dans les maladies cutanées.

Jean Lereboullet (2), dans un mémoire récent, a montré l'intérêt de l'épreuve de l'adrénaline dans le mycosis fongoïde et dans la maladie de Duhring.

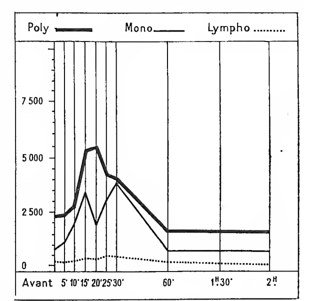
Dans un cas de mycosis fongoïde l'éosinophilie, à peine anormale avant l'épreuve, devint nettement pathologique après l'injection d'adrénaline, le chiffre des polynucléaires éosinophiles passant de 202 à 750 ; en même temps l'on notait une augmentation très nette des éléments d'origine réticulo-endothéliale (monocucléaires à grain azur, grands mononucléaires). Dans un second cas publié par Milian et Lereboullet à la Société de dermatologie et d'aspect clinique moins typique, le chiffre des polynucléaires éosinophiles passa de 960 à 2 162 ; la chasse mononucléaire fut également très nette. Dans un cas de maladie de Duhring, l'éosinophilie provoquée, sans être aussi importante, fut cependant sensible si l'on considère les chiffres globaux.

On sait la fréquence avec laquelle les formules leucocytaires sont modifiées au cours des affections cutanées. Il n'est pas douteux que l'épreuve de l'adrénaline employée systématiquement ne permette d'amplifier le tableau sanguin et d'apporter ainsi un appoint à des diagnostics souvent difficiles.

VI. — La leucocytose adrénalinique dans les maladies infectieuses.

Dans les maladies infectieuses, la leucocytose adrénalinique peut être d'un grand intérêt sémiologique. Nous l'avons plus particulièrement étudiée dans les maladies qui s'accompagnent de splénomégalie avec anémie et modifications importantes de la formule leucocytaire. C'est-à-dire dans le kala-azar, dans le paludisme, dans la fièvre typhoïde, dans la fièvre de Malte.

Dans le kala-azar, la leucocytose adrénalinique traduit assez fidèlement les aggravations et les améliorations de l'affection. C'est ainsi que chez une malade dont nous avons présenté l'observation à la Société médicale des hôpitaux (3), nous avons pratiqué des épreuves d'adrénaline avant tout traitement : la leucopénie, particulièrement marquée, resta immuable au cours des épreuves, le chiffre des globules blancs oscillant entre 1 800 et 2 000 (fig. 10). Deux mois plus tard, la formule leucocytaire s'étant améliorée sous l'influence du traitement antimonial, le chiffre des globules blancs passa de 7 400 à 11 400 en même temps que s'extériorisaient une chasse lymphocytaire et une chasse mononucléaire importantes. La période de leucopénie et d'inertie leucocytaire semble correspondre à la phase de la maladie où tout le système réticulo-endothélial



Courbes des chiffres globaux de polys, monos et lymphos, après injection d'adrénaline dans un cas de fièvre typhoïde (fig. 9).

est en quelque sorte bloqué (Pittaluga) (4) par les parasites. La période de leucocytose normale et de variations leucocytaires adrénaliniques semble correspondre à la phase de la maladie où les leishmanies disparaissent des viscères (foie, rate, moelle des os). Ces aspects de la formule leucocytaire montrent bien *la part du système réticulo-endothélial dans la leucopoïèse d'une part, dans le mécanisme de la leucocytose adrénalinique d'autre part.*

Il en est de même dans le paludisme chronique, à rechutes, sévère. Ici aussi on trouve une leucopénie marquée, et cette leucopénie peut rester immuable après injection d'adrénaline. Dès qu'un

(1) D'où l'intérêt de toujours bien distinguer dans les formules les mononucléaires (moyens et grands) d'une part, les lymphocytes proprement dits d'autre part.

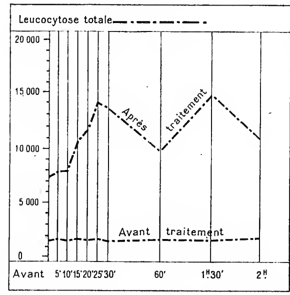
(2) JEAN LEREBOULLET, L'épreuve de l'adrénaline dans deux cas de mycosis fongoïde (*Revue française de dermatologie et de vénéréologie*, janvier 1931).

(3) ED. BENHAMOU, R. GILLE et A. NOUCHY, Kala-azar de l'adulte suivi de guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 15 mai 1931).

(4) G. PITTALUGA, Blocage du système réticulo-endothélial au cours du kala-azar viscéral (*Arch. fur Schiffs u. Tropen.*, 1927, t. XXXI, p. 340-345).

traitement intensif et prolongé a été institué, la formule leucocytaire s'améliore et une chasse globulaire se produit sous l'influence de l'adrénaline.

Dans la fièvre typhoïde, dans la fièvre de Malte, dans les infections sévères à leucopénie, l'intérêt sémiologique de la leucocytose adrénalinique est double. D'abord l'épreuve permet de voir que la leucopénie n'est souvent qu'apparente, le chiffre des leucocytes passant par exemple de 2 000 à 8 000, de 3 000 à 11 000. En outre, elle montre l'état des réserves cellulaires et apporte la preuve que les polynucléaires sont encore extrêmement nombreux. C'est *un moyen élégant de ne pas*



Leucocytose adrénalinique avant et après traitement antimonial dans un cas de kala-azar (fig. 10).

confondre une granulopénie apparente avec une véritable agranulocytose.

D'une manière générale, au cours des maladies infectieuses avec leucopénie, la leucocytose adrénalinique est brève, alors qu'au contraire dans les infections à forte hyperleucocytose les courbes leucocytaires sont prolongées (fig. 9).

Ajoutons enfin qu'au décours de certaines maladies infectieuses apparaissent quelquefois, sous l'influence de l'adrénaline, des éléments immatures, comme l'a montré Hittmair (1) au cours de la pneumonie. Cette sortie d'éléments jeunes peut n'être que passagère et sans rapport avec un danger quelconque. Cependant leur présence permet de surveiller le tableau sanguin et de surprendre à ses débuts un processus leucémoïde.

En résumé, la leucocytose adrénalinique mérite d'être recherchée systématiquement dans un grand nombre d'affections.

Dans les maladies du sang, et en particulier dans les formes hypoleucémiques ou aleucémiques des leucémies chroniques ou aiguës, dans l'agranulocytose, dans l'aleucie hémorragique, sa valeur sémiologique est souvent considérable.

Dans les maladies de la rate, la leucocytose adrénalinique, sans avoir la signification d'une épreuve de spléno-contraction, peut être un complément précieux de l'examen clinique (2).

Dans les maladies du foie, elle peut apporter quelques indications pronostiques ; dans les maladies des glandes à sécrétion interne, elle souligne les détails de la formule sanguine ; dans les maladies de la peau, elle permet de mieux interpréter les signes hématologiques.

Dans les maladies infectieuses, elle montre l'état des ressources leucocytaires et permet de donner aux leucopénies leur véritable signification.

Dans tous les cas, elle est un moyen commode de dresser le bilan du tableau sanguin, d'étaler ses réserves et de faire apparaître des éléments cachés, susceptibles parfois d'éclairer un diagnostic hésitant.

(1) A. HITTMAIR, Trouvailles curieuses dans le sang au cours de la pneumonie (*Folia hæmatologica*, février 1926, p. 129).

(2) Sa valeur sémiologique est d'autant plus grande qu'on étudie en même temps les variations des globules rouges et des plaquettes. Ceci est surtout vrai pour les maladies du sang et de la rate. C'est dans un but didactique que nous avons étudié isolément la leucocytose adrénalinique.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PHYSIOPATHOLOGIE NEURO-VÉGÉTATIVE DES TISSUS ET CANCÉRISATION

PAR

Carlos STAJANO

Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine de Montevideo.

Nous nous occupons depuis 1918 (1) des questions troublantes relatives à la cancérologie et nous nous sommes incessamment posé des problèmes, desquels ont surgi parfois des essais d'expérimentation, qui ont donné lieu à diverses publications traduisant notre façon de concevoir le processus de cancérisation des tissus (2).

La bibliographie dont nous disposions à cette époque nous montra que le problème du cancer visait toujours la cellule cancéreuse, aux points de vue aussi bien de l'étiologie et de la pathogénie que de la thérapeutique. Nous nous sommes convaincu que c'était là une fausse route, adoptée par la cancérologie dans ses premiers tâtonnements, et où elle a continué son chemin, d'ailleurs, jusqu'à nos jours. Ce sont surtout les caractères de maladie objective et locale que présente le cancer, qui expliquent l'obstination des investigateurs orientés vers la cellule, source unique de sa germination mystérieuse, ainsi que de toutes les conditions qui favorisent la guérison ou déterminent la mort. L'anatomie macroscopique et microscopique tumorale, science fondamentale des études cancérologiques, a permis la classification des éléments cellulaires constitutifs des tumeurs ; mais, quoique indispensable, cette science n'occupe plus aujourd'hui la place exclusive qu'elle occupait au siècle passé, qui était le siècle de la morphologie dominante, où la base anatomique constituait la science tout entière.

Vers 1900, la cancérologie expérimentale a fait d'immenses progrès, en étudiant les tumeurs inoculées par greffe. La biologie générale du cancer s'enrichit de notions inestimables, celles par exemple de l'immunité cancéreuse, de la nécessité d'un hôte approprié, du terrain propice ou réfractaire ; celles aussi qui concernent le métabolisme, la vitalité, les causes de réabsorption et cytolyse des tumeurs greffées, etc. Nous voyons autour de ces merveilleuses conquêtes une idée qui domine encore l'esprit des investigateurs : la notion des propriétés dominantes de la cellule, qui résume tous les efforts de l'investigation.

La biologie s'enrichit sans doute avec ces données extraordinaires, mais la cancérologie n'a pas avancé d'un seul pas, au point de vue des connaissances étiologiques et pathogéniques. Ce qui intéresse, en effet, n'est pas seulement de connaître l'évolution des cellules cancéreuses déjà constituées, mais aussi de savoir comment, pourquoi et quand se cancérise un tissu. A notre avis, l'attention des cancérologues doit être surtout attirée par le mystère de la mutation cellulaire, qui ne se réalise jamais d'emblée, mais graduellement dans ses diverses phases.

L'étude de la transmission des cancers par greffe n'a pas donné, aux points de vue étiologique et pathogénique, plus que ce que pourrait donner dans le même sens l'étude d'une métastase spontanée. La métastase, que nous considérons comme un second acte du drame cancéreux, n'est qu'une tumeur dont l'ébauche a été charriée par voie sanguine ou lymphatique, et s'est greffée dans un terrain préparé (hôte favorable).

L'étude plus approfondie des métastases ne nous éclaire nullement sur l'origine de la tumeur primitive. La métastase n'est qu'une auto-greffe. La cellule cancéreuse primitive, au contraire, est la conséquence d'une action physiologique, régionale et anormale.

Ce n'est pas dans l'intimité de la cellule qu'on trouvera les raisons de la cancérisation, le cancer n'est pas à son origine une maladie cellulaire, mais une maladie globale, qui atteint tous les éléments constitutifs d'un tissu ou d'une région.

***

Pourquoi donc la cancérologie dédaigne-t-elle les données que nous tirons de la pathologie clinique, de la physiologie et de l'anatomie nerveuse de nos tissus, sources de connaissances aussi touffues que variées? L'induction vitale de BARD surgit à notre avis dans la science du cancer en lui donnant un nouvel aspect. Nos observations cliniques et expérimentales nous amènent à attribuer à l'anatomie et à la physiologie neuro-végétatives une importance capitale dans la vie normale et pathologique des tissus.

N'oublions pas que la cellule néoplasique naît par transitions insensibles dans une région modifiée morphologiquement (précancer, particulier pour chaque tissu de l'économie, MENETRIER)

(1) Le cancer vulvaire d'après 28 observations (*Revista medica del Uruguay*, 1918).

(2) Pour un exposé plus complet des idées et des publications de l'auteur, voy.: C. STAJANO, Précancer, physiopathologie de la maladie cancéreuse, 1 vol. (en français), Montevideo, 1924. — Funcion trofica en cancerologia ; la esfera neurovegetativa (*Congreso médico del centenario*, Montevideo, octobre 1930).

et troublée dans ses réactions physiologiques. *La névrose trophique précancéreuse* (STAJANO) — par exemple : phase prurigineuse causalgique, syndromes dystrophiques des précancers vulvaires — s'installe quelquefois longtemps avant l'éclosion du cancer. L'étude clinique de cette phase précancéreuse nous amène à envisager et à élucider certains mystères de la vie physiologique des tissus, à l'appui de faits cliniques absolument nouveaux.

Les tissus différenciés des espèces zoologiques, et particulièrement de l'espèce humaine, constituent une fédération cellulaire complexe, anatomiquement et physiologiquement organisée et évoluée. L'unité fonctionnelle de nos ressorts physiologiques nous explique la répercussion des moindres variations de l'état général sur le rythme des fonctions délicates qui caractérisent la vie tissulaire (vie trophique).

C'est du même pas que l'évolution générale de l'organisme qu'a marché le progrès des fédérations tissulaires, conjointement avec la différenciation du système nerveux.

La hiérarchie d'un animal est celle de son système nerveux, disait CUVIER. GASKELL affirmait que : « la phylogénie et la perfection des fonctions ne dépendent pas de la force, mais de la précision, de l'étendue et de l'opportunité des adaptations nerveuses, et enfin de l'intelligence ».

Les simples mécanismes physico-chimiques qui règlent exclusivement la vie des protozoaires ne suffisent plus à maintenir la vie harmonique des organisations zoologiques plus complexes.

La différenciation tissulaire et sa plus haute complexité fonctionnelle progressent d'accord avec l'évolution des ébauches nerveuses, déjà visibles dans les célentérés supérieurs, où la vie pluricellulaire différenciée et sociale ne peut s'accomplir sans l'intermédiaire des associations nerveuses, qui complètent l'action humorale du milieu ambiant.

Dans la zoologie comparée on trouve tous les échelons intermédiaires entre les simples neurones, les groupements ganglionnaires, les rudiments de centres nerveux et finalement le système nerveux parfait des animaux supérieurs.

L'unité fonctionnelle de l'activité cérébrale, médullaire et végétative, est la base de la physiopathologie du trophisme des espèces supérieures.

***

La cancérisation est l'apanage de tous les tissus différenciés sans exception ; c'est un trouble de la coordination morphologique et fonctionnelle, altérant l'unité sociale histophysiologique. Étudier la cellule cancéreuse, c'est étudier une résultante. Quand on traite un cancer, en visant seulement les conditions cellulaires, on agit d'une manière simpliste, dans ce troublant problème pratique, car c'est toujours la cellule cancéreuse qui domine entièrement l'esprit des investigateurs.

La cancérisation des tissus, accident possible à tout organisme pluricellulaire, est plus fréquente au fur et à mesure qu'augmentent la complexité et la différenciation des êtres.

C'est la disproportion entre les processus physiologiques d'agression et de réparation, qui amène les désordres fonctionnels, temporaires ou définitifs, dans les fonctions supérieures, si subtiles, de la vie trophique. C'est du secteur nerveux végétatif que dépend la stabilité de ce régime différencié. Les progrès incessants de l'histologie dévoilent chaque jour la richesse extraordinaire de la systématisation nerveuse et la profusion de ses terminaisons tissulaires. Mais le domaine inexploré du système nerveux végétatif, dont la trame de conducteurs et de terminaisons est si profuse, n'a pas intéressé les histologistes ni les cancérologues, qui étudient obstinément et d'une façon exclusive la cellule cancéreuse.

La chirurgie périvasculaire et les neurectomies sympathiques nous guident dans une voie féconde en observations ; elles nous montrent dans les territoires opérés des modifications d'ordre vasculaire, sécrétoire, pigmentaire, morphologique, qui influent sur la réparation des plaies, les réactions défensives et les réactions conjonctives. Ces faits viennent à l'appui de l'origine neurotrophique de nombreuses lésions épithéliales, précancéreuses des téguments et des muqueuses (leucoplasies, certains eczémas chroniques précancéreux, prurit essentiel de la région vulvaire, etc.). La thérapeutique simpliste et locale des dermatologues échoue devant les divers processus que nous réunissons dans un chapitre unique, intitulé « Névroses trophiques » : groupement fondé sur les documents cliniques que nous avons accumulés pendant douze ans, et qui ont un double intérêt, physiopathologique et thérapeutique.

Nos contributions cliniques à l'étude de la physiopathologie des tissus et des téguments ne sont éloignées qu'en apparence du champ de la cancérologie. Dans ce bref aperçu, nous ne ferons que mentionner divers chapitres, qui sont le fruit de nos patientes recherches pendant de longues années.

***

L'étude de la pathologie pigmentaire des téguments nous a permis de poser les faits suivants :

1° Il existe une régulation nerveuse de la pigmentation ;

2° Ce mécanisme de contrôle nerveux est d'origine centrale, comme nous le démontrent la bilatéralité simultanée ou successive, ainsi que la topographie médiane de ses manifestations ;

3° L'étude comparée des topographies régionales du vitiligo nous enseigne que ces zones ne sont pas superposables aux topographies classiques de distribution des nerfs périphériques ni des racines médullaires ;

4° La répétition constante des topographies régionales ci-dessus indiquées nous autorise à concevoir provisoirement un schéma (sujet à des remaniements de détail) où l'on voit la projection du système végétatif central ;

5° L'origine neuro-végétative de ce trouble trophique est certaine, car la clinique nous montre ses relations avec divers troubles endocriniens affectant la thyroïde, les capsules surrénales ou le thymus.

La canitie post-émotionnelle est un vitiligo des cheveux qui peut être généralisé ou partiel et limité topographiquement à un secteur déterminé (cas personnel).

Notre collection d'observations confirme cette association des troubles pigmentaires (trophiques) des téguments avec divers processus d'origine neuro-végétative (névroses émotives aiguës et chroniques, traumatismes moraux, chagrins, terreur, etc.). Cela est d'accord avec l'unité fonctionnelle des espèces supérieures ;

6° La coexistence des diverses neuropathies avec le vitiligo, et de même avec d'autres manifestations d'ordre trophique (sclérodermie, atrophie des phanères, pelades neutrotrophiques, etc.) est plus fréquente que ne le laisseraient croire les faits publiés : on l'observe après les affections suivantes : méningo-myélites chroniques, tabes dorsal, paralysie générale, syringomyélie, sclérose en plaques et sclérose latérale amyotrophique, atrophies musculaires progressives, hémiatrophie faciale, sclérodermie symétrique et bilatérale, traumatismes physiques du système nerveux, démence précoce (hébéphrénie), maladie de Basedow, maladie d'Addison, neurofibromatose de Recklinghausen, etc. (cas personnels) ;

7° L'origine neuro-végétative des troubles pigmentaires est confirmée par les résultats de la chirurgie expérimentale.

La résection unilatérale du sympathique cervical provoque des troubles homo-latéraux pigmentaires (dépigmentation) dans l'oreille du lapin. La clinique humaine fournit des observations analogues : troubles pigmentaires de l'iris, hétérochromies iriennes.

La sympathicectomie modifie de même le trophisme de tout un territoire du pavillon de l'oreille dans lequel elle accélère la cicatrisation des plaies. Dans le cancer expérimental par badigeonnage avec le goudron, la tumeur apparaît plus précocement du côté opéré ; et après que le cancer est constitué, la sympathicectomie aggrave la « voracité » du néoplasme.

Les données que nous apportons au sujet des troubles pigmentaires intéressent non seulement la dermatologie, mais aussi la neurologie, car la manifestation cutanée n'est que la projection périphérique d'un trouble central.

La notion des centres trophiques, que nous défendons depuis 1919-1920, s'appuie sur des données cliniques et expérimentales, ainsi que sur des faits de chirurgie nerveuse humaine (sympathicectomies pelviennes).



A propos de la physiopathologie trophique des territoires vitiligineux, nous voulons citer quelques faits favorables aux nouvelles conceptions.

a. Le territoire dépigmenté voit diminuer souvent son pouvoir d'immunité locale vis-à-vis de l'infection.

b. Les plaies accidentelles ou opératoires des régions vitiligineuses font avec un retard évident les frais de la réparation et de la cicatrisation (cas personnels).

c. La clinique nous révèle fréquemment l'association du vitiligo avec d'autres dermatoses ; et cela est très suggestif. La coexistence du psoriasis dans l'intérieur des taches achromiques, avec les mêmes caractères de distribution symétrique, bilatérale ou médiane (cas personnels) nous oriente vers l'origine neurotrophique centrale du psoriasis, malgré l'opinion de nombreux dermatologues.

d. La plus intéressante des associations — et nous attirons sur elle la plus grande attention — est celle qui se montre avec la leucoplasie. Le premier cas (1920) que nous avons observé, fut alors considéré comme d'une extrême rareté. Maintenant, nous disposons de nombreuses observations, avec des photographies et des pièces anatomiques ; elles démontrent que la leucoplasie,

contrairement à l'opinion de la dermatologie classique, n'est pas une maladie locale du tégument muqueux ou dermo-papillaire. Cette lésion représente seulement la manifestation locale de la maladie neuro-végétative centrale.

Nous avons nettement précisé la topographie constante des leucoplasies buccales, vulvaires, etc. Leurs limites, malgré quelques formes qui surgissent apparemment au hasard (taches irrégulières), est toujours fixe et invariable, quand elle a achevé sa distribution totale.

La leucoplasie, de même que le vitiligo, se montre généralement seule ; mais ce qui est doublement intéressant, c'est la constatation du syndrome associé (leucoplasie-vitiligo) avec la même et constante distribution topographique régionale (par exemple : forme ogivale et concentrique du syndrome associé de la région périnéale féminine).

Dans cet aperçu nous ne pouvons que signaler très brièvement l'origine neurotrophique que nous attribuons à cette longue phase clinique préleucoplasique, caractérisée par le prurit vulvaire. Les gynécologues l'ont dénommé prurit essentiel — terminologie sans signification. Nous pouvons démontrer la coïncidence parfaite de la topographie de ce prurit avec celle que nous avons signalée pour la leucoplasie de la même région.

Nous l'avons dénommé « prurit neurotrophique d'origine centrale » pour le distinguer des nombreux prurits symptomatiques de cause périphérique (glycosurique, parasitaire, irritatif, variqueux, etc.). Le cancer est l'aboutissant de cette maladie régionale plus ou moins longue ; et c'est en accord avec les notions précédentes que nous avons posé la *notion des zones cancérigènes*. Les limites de ces zones sont exactement celles qui correspondent aux névroses trophiques précédentes (documentation personnelle sur les cancers vulvaires). Nous avons relevé des topographies médianes, ou bilatérales et symétriques.

La pathologie tumorale des organes symétriques, tels la glande mammaire, l'ovaire, etc., nous montre une extrême solidarité dans leur destinée. Le tissu conjonctif et le tissu glandulaire, dans toutes les variétés des néoplasies bénignes circonscrites ou diffuses, se disposent d'une façon bilatérale, nous décelant un mécanisme neurotrophique unique et central, qui commande la vie des territoires symétriques de l'économie.

La cancérisation de ces territoires se fait quelquefois d'emblée et totalement (cancer massif) ; d'autres fois ce sont des éclosions simultanées, multiples (cancer multicentrique ou multifocal). La clinique nous montre aussi, dans la même zone, l'évolution retardée d'un nouveau foyer cancéreux, après l'extirpation limitée d'un premier néoplasme apparemment éloigné. La chirurgie du cancer vulvaire est la plus évidente démonstration de cette affirmation, que je ne puis qu'énoncer brièvement. C'est pour cela que, de longue date, nous avons désapprouvé les vulvectomies partielles (technique de Basset).

Nous ne croyons pas que la cancérologie doive négliger ces phases de l'évolution prétumorale.

***

Les phénomènes trophiques régionaux en rapport avec les états précancéreux [*a*) névrose trophique ; *b*) cancérisation ; *c*) trophisme régional post-thérapeutique] ont fait l'objet de nombreuses constatations, qui nous permettent de poser les bases d'une conception physiopathologique de la cancérisation.

Nous voyons cette monstruosité — le cancer — comme une menace constante qui guette nos territoires tissulaires ; ceux-ci conservent un grand potentiel emprisonné, sous la forme de forces (énergie neuro-végétative) qui les dirigent par des routes morphologiques et fonctionnelles normales. Cette énergie vitale, à la fois directrice et frénatrice, diminue progressivement, d'une manière rapide ou lente, jusqu'à ce qu'elle soit totalement annulée, en même temps que la maladie organique ou le trouble purement fonctionnel altèrent les fonctions subtiles qui ont leur siège dans l'intimité des éléments nerveux, tant périphériques que centraux.

Il existe une « étiologie interne » de la cellule nerveuse végétative. Cette étiologie est complexe et variable. En outre, l'action des traumatismes périphériques amène des dégâts temporaires, les uns réparables, d'autres définitifs, dans l'intimité des éléments nerveux, par l'intermédiaire des neurones périphériques.

La clinique nous montre des cancers d'étiologie différente. *a*) Les uns ont une *étiologie interne dominante ou exclusive* ; tels sont les cancers vulvaire, endométrial, mammaire ; *b*) les autres ont une étiologie presque exclusivement externe ; tels sont les cancers du col de l'utérus, les cancroïdes de la face, les cancers de la langue, de la lèvre inférieure, etc. Ces étiologies diverses se combinent souvent, donnant lieu à d'innombrables interactions.

De même les germes des tumeurs par inclusion embryonnaire sont conservés dans l'intimité des tissus, grâce à l'équilibre de frénation et le pouvoir limitatif des tissus ambiants ; diverses causes

d'étiologie interne, ou bien un traumatisme aigu ou chronique anéantissent cet équilibre, permettant au potentiel d'énergie de se développer librement : c'est la cancérisation.

Il n'y a pas un seul cancer, il y a d'innombrables cancers ; il existe des tumeurs où l'on voit ces degrés inégaux de la libération des cellules d'un tissu par rapport à la « force contentive ».

L'histologie des tumeurs nous montre leur malignité et leur différenciation variables, malgré qu'elles aient la même localisation régionale.

En observant les tumeurs de mêmes localisations, nous avons été frappé par l'inégalité de leur évolution et par le caractère individuel de chacune d'elles, au point même que, dans les néoplasmes d'espèce cellulaire identique, il en est qui ne font pas de généralisation.

Il y a donc une physiopathologie individuelle des tumeurs, plus importante que l'anatomie pathologique considérée exclusivement.

Ces observations, quelque très élémentaires et succinctes qu'elles soient, nous éloignent de plus en plus des notions étio-pathogéniques et thérapeutiques, qui découlent de l'étude de la cellule cancéreuse, isolée *in vivo* ou *in vitro*. Evitons l'erreur trop souvent commise d'attribuer une valeur causale à des phénomènes qui ne sont que de simples effets.

Nous avons apporté à la science cancérologique la *notion des centres trophiques régionaux*, appuyée sur des données cliniques, ainsi que sur l'expérimentation, et confirmée par la chirurgie du sympathique dans la pathologie humaine. C'est à travers la pathologie de ces centres trophiques régionaux et de leurs voies intermédiaires que nous interprétons l'action nocive des traumatismes, malgré leurs manifestations polymorphes. La région anatomo-physiologique réagit invariablement par les mêmes réponses, quel que soit l'excitant : irritation parasitaire, ulcération chronique, cicatrice, action d'une radiation, infections persistantes, irritations mécaniques, etc. La physiopathologie de l'élément nerveux est donc la base de notre orientation.

SÉROTHÉRAPIE ET VACCINOTHÉRAPIE DANS LE RÉVEIL DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

P. LEFÈVRE

Travail du Sanatorium Belligneux (Hauteville).

Nous donnons ici le résumé d'une enquête, dont le point de départ fut fourni par deux observations, dans lesquelles la tuberculose pulmonaire parut évoluer à la suite d'injections de sérums thérapeutiques, suivies d'accidents sériques.

Dans la première, il s'agissait d'une jeune fille de vingt-trois ans, chez laquelle survint une hémoptysie fébrile, dans les semaines qui suivirent un accident bénin, à l'occasion duquel fut faite une piqûre antitétanique qui fut compliquée d'accidents sériques importants.

La deuxième observation concerne un étudiant en médecine qui avait eu une hémoptysie à vingt-trois ans, non soignée. Après trois ans, une angine pseudo-membraneuse, faussement diagnostiquée diphtérique, fut traitée par du sérum et suivie de grosses urticaires externe et interne. Dans les semaines qui suivirent, la toux et l'expectoration devinrent si importantes qu'il alla voir M. Rist. Celui-ci découvrit une lobite droite supérieure en voie d'excavation et l'envoya à Hauteville.

Ces deux observations suggèrent l'idée de rapports de cause à effet, pouvant exister entre les accidents sériques et le réveil d'une tuberculose pulmonaire latente. Avec l'assentiment de M. Dumarest (qui a bien voulu les mettre à notre disposition), nous avons recherché, parmi les observations du sanatorium de Belligneux, s'il s'en trouverait, capables de renforcer cette manière de voir, et, sur son conseil, nous y avons adjoint l'examen de l'influence des vaccinothérapies sur la tuberculose.

Les observations recueillies furent peu nombreuses, eu égard au grand nombre de celles que nous avons lues (900), mais quelques-unes nous semblent démonstratives. Nous pensons en outre que, l'attention des médecins étant attirée sur ce point, l'interrogatoire des malades révélerait plus souvent ces antécédents de vaccination et de sérothérapie, qui peuvent n'être pas toujours notés : il nous a suffi de parler de cette enquête à nos amis MM. Mollard et Mayer, pour qu'ils

nous signalent deux observations très suggestives.

Sérothérapie. — Voici deux observations concernant la sérothérapie :

M. A..., vingt-deux ans, radiographié en 1925 à l'occasion de céphalées; on ne trouve que des ombres juxtahilaires un peu chargées. En mai 1929, *congestion pleuro-pulmonaire* (quarante jours de lit), au déclin de laquelle une radio montre une obscurité du sinus costo-diaphragmatique gauche. Mise au repos. Reprise de santé jusqu'en août 1930. A ce moment toussotait à la suite d'un séjour à la mer. Le 28 septembre, accident d'auto : il est projeté hors de la voiture et se fait une plaie du cuir chevelu, sans coutusion thoracique. On fait une piqûre de *sérum antitétanique;* quatre jours après, élévation thermique à 38°. Au septième jour apparition d'urticaire durant deux jours et demi : la fièvre monte à 39°. A ce moment, c'est-à-dire au dixième jour, *hémoptysie moyenne;* la température persistait à 38°,5. Elle tombe en quatre à cinq jours. L'hémoptysie ne s'est pas renouvelée. Arrivé à Hauteville, une radio du 31 octobre 1930 montre une réaction ganglio-hilaire importante surtout à gauche, avec atteinte parenchymateuse du lobe supérieur gauche qui n'existait pas trois mois avant.

Mlle J. L... treize ans, père tuberculeux ancien; fait à douze ans une infection colibacillaire ; deux mois plus tard, en mai 1930, un érythème noueux. Séjour à Salies-de-Béarn. En août, pleurésie séro-fibrineuse, qui recouvre le tiers inférieur de la cavité pleurale gauche (non ponctionnée), Vient à Hauteville le 10 octobre.

On constate : 1° Une pleurésie presque terminée, un peu de liquide dans le cul-de-sac, quelques râles crépitants fins à la base ; *rien à droite*, sauf quelques ganglions hilaires; auscultation négative; ni toux ni expectoration.

2° Une infection colibacillaire : douleurs abdominales fréquentes, constipation rebelle, état général affaibli, très nombreux colibacilles urinaires à l'examen direct associés à *B. subtilis.*

Le 25 octobre, injection de 10 centimètres cubes de sérum antibacillaire Clin, deux jours plus tard 20 centimètres cubes, deux jours plus tard 30 centimètres cubes. Aucun trouble local.

Huit jours après la première injection :

a. Douleurs abdominales assez vives (urticaire intestinale ?) qui durent deux jours ;

b. Accidents sériques : ascension thermique à 39°,5, 39° pendant huit jours, éruption de gros placards prurigineux sans albumine ;

c. Au dixième jour, la température baisse, mais remonte le lendemain à 38°,5, pas de nouveaux accidents sériques. Mais l'auscultation révèle sous le sein et dans l'aisselle droite des râles fins, un souffle pleurétique, de l'égophonie ; cette région est submate. Enfin la radio montre une nouvelle pleurésie droite.

Dans ces deux observations, on voit, chez deux malades ayant présenté des manifestations tuberculeuses antérieures, une nouvelle poussée survenir immédiatement après des accidents sériques sérieux. Faut-il attribuer ce réveil de la tuberculose à la maladie du sérum, ou à l'affection (accident ou maladie) contre laquelle avait été dirigée la sérothérapie ?

Remarquons tout d'abord que, dans le cas où le sérum employé fut le sérum antitétanique, l'accident était bénin et, semble-t-il, incapable de déterminer à lui seul l'évolution de la tuberculose.

D'autre part, on sait combien, au cours de la maladie du sérum, l'urticaire interne est fréquente : c'est ainsi qu'au moment où l'urticaire externe apparaît, l'auscultation fait entendre des râles sous-crépitants très importants disséminés, chez des sujets qui ne présentaient rien quelques heures auparavant. On pourrait croire à une broncho-pneumonie, si ces râles, en disparaissant avec l'urticaire, ne voyaient ainsi leur origine affirmée. C'est là un phénomène observé couramment dans les services de diphtérie.

Dans ces conditions, il nous paraît logique d'admettre que la congestion réalisée par la poussée d'urticaire interne est bien responsable de l'évolution des foyers tuberculeux latents.

Vaccinothérapie. — Tout autre nous semble le mécanisme par lequel on peut expliquer l'action de la vaccination sur le réveil de certaines tuberculoses, et dont voici quelques cas.

M. René Z... vingt-deux ans. Première hémoptysie très grosse en juin 1926 sans fièvre : rien à la radio. En 1927, à la même époque, poussée fébrile à 38° ayant duré un mois et demi. Se remet ensuite complètement et prend du poids.

Mobilisé à Poitiers en janvier 1928. Vacciné deux mois après (bonne santé) contre la fièvre typhoïde. Vingt et un jours après la deuxième piqûre, grosse hémoptysie, fièvre très élevée, évolution grave (la plus grave qu'ait eue le malade). Réformé, ne s'est jamais remis. Depuis, poussées successives jusqu'à son arrivée au sanatorium.

M. P... Jean-Jacques, vingt et un ans. Le malade, dont le frère présente une adénite cervicale chronique suppurée, eut à l'âge de seize ans une congestion pulmonaire qui parut suspecte, et se traduisit à l'écran par un voile. Il partit pour la montagne : la clarté reparut assez vite. Il fut ensuite déclaré bon pour le service à plusieurs reprises.

Mobilisé en octobre 1929, il s'enrhume. On lui fait cependant une piqûre de vaccin antityphoïdique. Quelques jours plus tard survint une poussée évolutive : température à 40° puis à 39°, toux humide, bacillifère, hémoptysies à répétition. Cette poussée disparut au bout de trois semaines. Le malade vint alors à Hauteville où on trouva une tuberculose fibreuse nodulaire prédominante à gauche.

M. D... Marcel, vingt-trois ans. En octobre 1928, entre à Saint-Cyr, reçoit une première piqûre antityphoïdique, sans incident. En mars 1929, tousse, crache un peu, se sent un peu fatigué ; il faisait un service très dur.

En octobre 1929 (après les vacances), il rentre à l'école, est revacciné vers le 20 ; réaction banale, mais la température monte ensuite progressivement, pour atteindre 39°5 le matin. Il entre alors à l'infirmerie, et le 15 novembre, une radio permet le diagnostic de tuberculose

que les signes généraux faisaient soupçonner. Dès ce moment, petite cavité sous-claviculaire droite.

M. M..., dix-huit ans. Bonne santé jusqu'en janvier 1922 (dix-sept ans). Vaccination antityphoïdique (Vincent) : albuminurie et poussée fébrile dite « de croissance » pour laquelle on institue un régime qui entraîne un affaiblissement de l'état général. Poussée thermique deux mois après, sans localisation (?). En novembre 1922, devant la persistance du mauvais état général et de l'amaigrissement, radio : voile du sommet et réaction ganglionnaire. Envoyé à la mer : aggravation, toux, fièvre, expectoration, sueurs nocturnes. Le 15 mars 1923, crachats sanglants, présence de bacilles de Koch. On fait le diagnostic de tuberculose fibro-caséeuse ulcérée du lobe supérieur gauche. En résumé : vaccination antityphique en janvier 1922, suivie d'affaiblissement de l'état général et d'une poussée thermique dont le malade ne s'est jamais remis.

M. Ch... Ahmed, vingt-deux ans. Ostéite du coude et de la jambe droite à douze ans, curettage, immobilisation dans le plâtre pendant deux ans et demi.

A quinze ans, scarlatine avec néphrite qui le laissa chétif.

A vingt-deux ans : vaccination antityphoïdique ; immédiatement il eut une grosse réaction thermique et la fièvre persista à 40° pendant plus d'un mois ; il eut alors des hémoptysies. On parla de paratyphus, puis de typho-bacillose. La température descendit à 39°, pendant qu'apparaissait une toux très fréquente et une légère expectoration.

Diagnostic à l'arrivée au sanatorium : bacillose ulcéreuse du lobe supérieur gauche avec infiltration périscissurale, lésions discrètes périhilaires droites.

Mme F... trente-deux ans. Pleurésie à vingt-trois ans (mariée à vingt et un ans, mari spécifique). A vingt-cinq ans, fausse couche de deux mois : crachats hémoptoïques.

Nouveaux crachats sanglants l'année suivante avec température et séjour au lit pendant trois mois. A vingt-huit ans grippe avec altération de l'état général, puis guérison.

En février 1922, grossesse (au deuxième mois, névralgie faciale puis hémoptysie), interruption de la grossesse. Peu de temps après, laryngite, va à Montana ; amélioration d'abord, mais se met ensuite à tousser. En octobre 1922, *vaccin de Stefani :* après la première injection, réaction thermique ; après la deuxième, hémoptysie assez forte et fièvre élevée; les crachats hémoptoïques durent trois semaines, et depuis l'expectoration n'a jamais cessé.

Suivent trois observations assez incomplètes.

Mlle R... a eu une pleurésie; sept ans après, poussées congestives. Vaccin de Jousset : apparition de signes d'intoxication avec hémorragies fécales, anurie, température très élevée.

Mme S. A... En août 1921, cystite avec deux crises néphrétiques.

En décembre 1921, première hémoptysie. On trouve des signes au sommet droit. En juin 1923, à l'occasion de nouvelles douleurs de cystite, on fait un auto-vaccin qui entraîne une nouvelle poussée pulmonaire avec sept à huit hémoptysies en trois mois.

M. H... André, dix-huit ans. Pleurésie à treize ans, suivie de développement d'une scoliose convexe à droite Les années suivantes, il a des rhumes fréquents, un point de côté à gauche à dix-sept ans : séjour à Pau. Depuis six mois, tousse et ne peut travailler.

Le 8 février 1925, vacciné contre la variole (pas de réaction locale). Huit jours après toux, expectoration, température. Entre au sanatorium en avril avec une température à 38°, ayant maigri de 10 kilogrammes.

Il semble bien que, dans les observations qui précèdent, le réveil de la tuberculose soit bien dû à la courte maladie que constitue la vaccination. En ce qui concerne plus spécialement le vaccin antityphique, un rapprochement s'impose à l'esprit. On sait combien la fièvre typhoïde est anergisante, et combien fréquemment on la rencontre à l'origine des évolutions tuberculeuses. Il est par suite tout à fait logique d'admettre que c'est à la faveur de l'anergie passagère provoquée par la vaccination que se réveille le foyer tuberculeux latent chez les malades précédents.

Conclusion. — On voit que les mécanismes invoqués dans les cas de sérothérapie et de vaccinothérapie ayant déclenché une évolution pulmonaire sont très différents : congestion pulmonaire dans le premier cas, anergie plus ou moins passagère dans le second.

De toute façon, une conclusion se dégage : ces thérapeutiques si utiles, et si justifiées dans l'ensemble, doivent cependant être appliquées avec quelques réserves.

Il n'est pas sans inconvénient et sans risque de faire du sérum antitétanique pour la moindre écorchure, comme c'est trop souvent le cas, préoccupé qu'est le médecin d'être avant tout couvert, en cas de tétanos, vis-à-vis de la compagnie d'assurances pour les accidents du travail, ou autres.

On ne doit pas faire du sérum antidiphtérique trop systématiquement. Au moins chez les malades présentant des antécédents tuberculeux devra-t-on se montrer très circonspect et attendre, si possible, les examens de laboratoire.

D'autre part, et pour nous en tenir au seul vaccin antityphoïdique (les observations que nous faisons à son sujet valant pour les autres), il semble que son application systématique doive être précédée d'une enquête pulmonaire. Nous croyons avoir montré la possibilité du réveil d'une tuberculose latente sous son influence. Une enquête large menée auprès des médecins militaires montrerait quelle est la fréquence de ces réveils. Il deviendrait peut-être alors légitime d'amender la loi, qui veut que les pensions pour tuberculose ne soient pas accordées aux militaires tombés malades avant trois mois de service. L'État est en effet responsable des conséquences d'une vaccination qu'il impose.

Mais alors apparaîtrait comme de plus en plus désirable cet examen radioscopique que notre maître, M. Dumarest, préconise avant l'incorporation des jeunes gens et dont les frais seraient sans doute compensés par l'économie ainsi réalisée au budget des pensions.

UN NOUVEAU CAS DE CALCIFICATION PLEURALE

PAR MM.

Ch. GANDY et **R. COUDER**

Médecin de l'hôpital Lariboisière. Interne des hôpitaux.

Dans une publication récente (1), à l'occasion de deux cas observés personnellement, l'un de nous a repris, avec M. P. Baize, l'histoire des calcifications pleurales.

Dans cette étude, très succincte, bien que basée sur un grand nombre — une centaine — de faits recueillis dans la littérature, nous avons essayé de dégager quelques données essentielles. De par l'examen purement clinique usuel, l'existence des calcifications pleurales ne peut être affirmée ; les signes objectifs qu'on constate à leur niveau (rétraction de l'hémithorax, matité, obscurité respiratoire, etc.) sont en somme ceux appartenant à la symphyse pleurale, à la pachypleurite, dans laquelle ces calcifications sont comme noyées. Aussi, en dehors de cas exceptionnels où une intervention chirurgicale, nécessitée par un empyème par exemple, en avait amené la découverte imprévue, ces calcifications, décelées uniquement à l'autopsie, n'avaient qu'une histoire anatomique.

Mais, depuis l'ère radiologique, l'examen scopique et graphique permet aisément, et à lui seul, de reconnaître, sur le vivant, la présence et la configuration de ces formations donnant naissance à des images particulièrement opaques et dont, au besoin, l'exploration systématique à l'aiguille, venant buter, si elles lui sont accessibles, sur un obstacle infranchissable, confirme la nature calcaire. De leur siège, nous avions rappelé le plus fréquent, la *gouttière costo-vertébrale*, dans laquelle ces plaques calcaires s'étalent dans le sens vertical, avec leur grand axe parallèle au rachis, sur un certain nombre d'espaces intercostaux, comme si elles naissaient de la sédimentation en cette zone occupant une situation déclive dans la position couchée, de certains éléments constituants d'un exsudat pleural... De leur morphologie, nous avions signalé cet aspect si fréquent que nous comparions à un « *os de seiche* » que rappellent vraiment beaucoup de ces plaques de par leur dimension, leur contour fusiforme, naviforme, et même cette sorte d'ourlet plus opaque qui les limite. — d'autres aspects des plus divers pouvant d'ailleurs se rencontrer, y compris celui plus rare que constitue une sorte de carapace entourant une cavité pseudo-kystique. De leurs conditions étiologiques, enfin, lesquelles se résument en somme en la stagnation prolongée d'un épanchement pleural de nature variable, nous avions dégagé les plus habituelles : d'une part *l'hémothorax traumatique*, le plus souvent dû à une plaie perforante de la plèvre par projectile et parfois secondairement suppuré, d'autre part, la *pleurésie* à allures *chroniques*, ordinairement *purulente* et le plus souvent de nature *tuberculeuse*.

Ce sont ces mêmes considérations que viennent de reprendre, dans une très intéressante étude parue depuis et basée sur sept observations, MM. Lamarque et Bétoullières (2). Comme donnée nouvelle, ces auteurs émettent l'opinion qu'un hémothorax non infecté donnera lieu à une calcification en coque régulière et homogène ; qu'au contraire, un hémothorax ayant subi l'infection et la suppuration secondaires laissera après lui des calcifications irrégulières en taches et traînées. Nous ne sommes, pour notre part, nullement assurés que pareil déterminisme soit aussi tranché, d'autant plus que dans certains cas — tel celui ci-dessous rapporté — ces deux types de calcifications peuvent coexister.

Dans la nouvelle observation que nous désirons résumer ici, l'histoire clinique de la malade nous a conduits à présumer d'abord l'existence probable d'une calcification pleurale, calcification dont le contrôle radiologique nous a ensuite aisément permis de vérifier la présence certaine.

Mlle Louise R..., trente et un ans, infirmière, entre salle Trousseau, le 13 janvier 1931, pour une grippe légère qui guérit en quelques jours.

Au cours de l'examen de cette malade, notre attention est attirée par l'existence d'une évidente déformation thoracique. L'hémithorax droit est fortement rétracté, surtout à sa partie moyenne ; les espaces intercostaux sont réduits, le sternum projeté en avant et dévié sur la droite ; une notable dépression se creuse sous la clavicule ; le rachis présente une forte scoliose dorsale à convexité droite.

L'ampliation respiratoire est presque nulle de ce même côté droit, ainsi qu'en témoignent d'ailleurs les mensura-

(1) Ch. Gandy et P. Baize, Calcifications pleurales (*Presse médicale*, 28 juin 1930, p. 877).

(2) Lamarque et Bétoullières, Les calcifications pleurales, étude radiologique (*Paris médical*, 7 février 1931, p. 129).

tions comparatives des deux hémithorax. A la percussion, toute la partie moyenne de la région postérieure du poumon droit est mate et, dans cette même zone, on note une abolition des vibrations vocales et une obscurité respiratoire complète. En avant, respiration légèrement rude aux deux sommets.

Cet ensemble de constatations fait conclure à l'existence d'une symphyse pleurale droite totale, et nous nous enquérons auprès de la malade de l'éventualité d'un épisode pleural de ce même côté. Voici ce qu'elle nous raconte.

En raison de douleurs lombaires, attribuées, dit-elle, à un rein flottant droit, M[lle] B... subit, le 19 mars 1925, une intervention sur la région lombaire droite. Le chirurgien se trouve en présence d'un très volumineux lipome para-rénal qui émet quelques prolongements dans le thorax à travers les insertions postérieures du diaphragme ; l'extirpation complète dudit lipome ne peut donc être pratiquée qu'au prix d'une effraction ouvrant le cul-de-sac pleural.

Les jours suivants, se constitue un *hémothorax* qui devient assez abondant pour que soient nécessaires deux ponctions évacuatrices pratiquées les 2 et 4 avril. Le liquide retiré a l'aspect du sang pur ; son examen bactériologique reste négatif ; sa production a été accompagnée d'une poussée thermique de peu de durée, mais nulle transformation purulente ne s'est produite. Une réaction exsudative pleurale fait suite à cet hémothorax et nécessite à son tour plusieurs ponctions, lesquelles ramènent un liquide de moins en moins hémorragique, se rapprochant du type séro-fibrineux.

Dès le mois de juin, alors que, sans doute en raison de la persistance de la matité, d'autres ponctions exploratrices sont pratiquées, celles-ci ne ramènent plus de liquide ; tout exsudat semble dès lors disparu.

A partir d'août 1925, soit cinq mois environ après l'intervention, la malade, dont l'état général est redevenu normal, s'aperçoit que son thorax *se déforme* graduellement. Une légère scoliose dorsale qu'elle présentait depuis l'enfance s'est accentuée rapidement et la malade doit recourir à des artifices pour dissimuler son asymétrie thoracique. Néanmoins, malgré la persistance de points douloureux de l'hémithorax atteint, elle peut reprendre ses occupations en septembre 1925.

Voici donc expliquée, par l'histoire précédente, la rétraction symphysaire que présente notre malade. Avertis par nos observations antérieures, nous émettons l'idée que pareille symphyse suite d'un hémothorax traumatique, celui-là d'ordre chirurgical, peut se doubler de la présence de calcifications pleurales ; et, dans le but de vérifier cette présomption, nous faisons aussitôt radiographier la malade.

Sur le film obtenu, on voit immédiatement qu'il existe en effet, dans l'hémithorax droit, modifié dans sa configuration par la scoliose évidente cliniquement, une zone opaque, allongée en fuseau, une *plaque en forme d'os de seiche*, à grand axe presque vertical, à peu près parallèle, à celui du rachis dévié, collée à la paroi postérieure du thorax, s'étendant de la quatrième à la neuvième côte, se projetant sur une longueur d'environ 14 centimètres, sur à peine 3 centimètres de largeur à sa partie renflée ; son opacité est à peu près homogène ; son contour est ourlé d'une bordure plus opaque. A côté de cette plaque d'un seul tenant, en dedans de son bord interne, sur 3 à 4 centimètres de largeur, sont essaimées de fines granulations également opaques de formes variables, constituant par leur ensemble une sorte de piqueté dont les éléments ont à peu près les dimensions d'un grain de mil, et qui sont autant de minimes calcifications. Le reste du champ pulmonaire droit est légèrement voilé. L'hémidiaphragme droit est dentelé, adhérent à la paroi costale, et le sinus en est comblé.

Dans le champ pulmonaire gauche existent d'autre part des images pathologiques sur lesquelles nous reviendrons dans un instant.

Une exploration à l'aiguille pratiquée dans la zone correspondant à l'opacité fusiforme susdite fournit la preuve de la nature calcaire de cette plaque ; l'aiguille est arrêtée à 3 centimètres de profondeur par un plan dur, infranchissable, et en déplaçant légèrement l'instrument on a la sensation, non sans éveiller une vive douleur chez la patiente, d'une surface plus ou moins rugueuse.

Par une heureuse circonstance, cette malade possédait d'autres radiographies antérieures que nous avons pu examiner.

Sur la première, datant du 4 mars 1926 — soit un an après l'intervention ayant provoqué l'hémothorax et sept ou huit mois après le début apparent du processus symphysaire — on peut déjà voir, malgré l'insuffisance du cliché, un opacité fusiforme, allongée parallèlement au rachis dévié, de même longueur que celle observée sur notre film de janvier 1931, opacité moins bien limitée en dehors mais dont le bord interne très net correspond exactement, par décalque, à celui de cette image opaque en os de seiche retrouvée désormais sur les films ultérieurs. Il n'est pas douteux que la plaque calcifiée est déjà en grande partie, sinon en totalité, constituée.

Les autres radiographies de décembre 1929 et d'août 1930 montrent cette même plaque identique dans son aspect à celui de janvier 1931 ; elles révèlent de plus le semis de petites calcifications, situées en dedans de cette masse calcaire principale, semis dont la densité et la disposition paraissent n'avoir pas varié.

Mais l'examen de ces radiographies successives, bien plus que l'histoire clinique de cette malade, devait nous révéler chez elle l'existence d'un autre élément pathologique : la notion d'une *infiltration bacillaire* à évolution singulièrement torpide du sommet du *poumon gauche*.

Le seul souvenir qu'ait la malade de cette évolution qui n'a jamais été décelée est un ensemble de quelques symptômes survenus au début de 1930 : fatigue, amaigrissement de quelques kilogrammes, léger état subfébrile vespéral, toux, points douloureux thoraciques à gauche. Elle n'a consulté aucun médecin à ce sujet, bien qu'elle ait cru devoir observer un repos de six mois et se faire, de son propre chef, entre temps radiographier. C'est, nous l'avons dit, l'examen de ces radiographies qui seul permet de suivre l'évolution de cet épisode pulmonaire. Alors qu'en mars 1926 le champ pulmonaire gauche est normal et que seul existe, de ce côté, un groupe de calcifications hilaires de constatation banale bien qu'ici particulièrement accentuées, le film de décembre 1929 décèle dans le quart supérieur du champ gauche quelques mouchetures et marbrures indiscutables ; sur la radiographie d'août 1930, celle correspondant donc à la période où existaient les symptômes que nous avons signalés, un semis dense de fines pommelures et mouchetures occupe le tiers supérieur du poumon gauche, indiquant une infiltration plus étendue, en même temps que quelques-unes de ces mouchetures, à centre plus opaque, sont peut-être le siège de minimes calcifications... Enfin, sur la dernière radiographie faite lors du passage de la malade dans notre service, le semis de pommelures paraît moins dense, les taches moins opaques — pour autant qu'on puisse juger

de la comparaison de deux films dont toutes les conditions d'exécution ne peuvent être identiques — mais les minimes calcifications de cette même zone ne se sont pas accrues...

En tout cas, depuis octobre 1930, l'état général est redevenu bon; la malade, qui a repris son travail, engraisse, dit-elle, d'un kilogramme par mois. En dehors de cette légère rudesse respiratoire que nous avons signalée au sommet gauche en avant (et qui se retrouve d'ailleurs analogue à droite), aucun autre signe clinique ne peut être rattaché à cette lésion du sommet. Il n'y a nulle expectoration, et la recherche du bacille de Koch pratiquée sur les selles est restée négative.

Il était intéressant, d'un point de vue général, de doser le calcium dans le sang de cette malade. Cette recherche, effectuée par Mlle de Montille, a donné un chiffre plutôt faible de 118 milligrammes par litre (le sang d'un sujet normal pris comme témoin contenant 143 milligrammes).

Quelques remarques seulement à propos de cette observation :

I. — La situation et la forme de la plaque calcaire ici décelée sont celles les plus habituelles : siège dans la *gouttière costale postérieure*, grand axe parallèle au rachis, étalement en hauteur sur plusieurs espaces, configuration rappelant, suivant notre comparaison, l'*os de seiche*, etc. ; inutile de revenir sur ces points. Signalons simplement que, dans ce cas comme dans plusieurs autres, à côté de cette large calcification principale, planétaire si l'on peut dire, se trouve un essaim de minimes calcifications secondaires, satellites.

II. — Une fois de plus, un *hémothorax traumatique*, né celui-ci d'une effraction de la plèvre au cours d'une intervention chirurgicale sous-phrénique, a été le point de départ du processus de calcification. Nous avons dit d'ailleurs que c'est précisément la notion de cet hémothorax dans les antécédents de notre malade qui nous avait incités à rechercher de parti pris l'existence éventuelle de cette calcification que la radiographie a effectivement mise en évidence. Dans ces conditions, il paraît désormais acquis qu'en présence d'un malade chez lequel a évolué antérieurement un hémothorax (que celui-ci ait subi ou non la transformation purulente par infection secondaire), on doive toujours songer à la possibilité de cette complication anatomique particulière de calcification s'ajoutant à la symphyse cicatricielle et que, dans l'étude nosologique de l'hémothorax, on doive désormais réserver, au chapitre des séquelles de cette affection, une place à l'éventualité de l'apparition de calcifications pleurales.

III. — Une fois de plus aussi, de même que dans les deux tiers environ des observations sur lesquelles était basée notre précédente étude initialement citée, ce processus de calcification pleurale est apparu sur un *terrain tuberculisé*. Sans doute, il eût été particulièrement significatif, alors que dans la plèvre droite s'étaient formées les calcifications plus haut décrites, de voir les lésions d'infiltration tuberculeuse du poumon gauche se calcifier largement à leur tour pour ne laisser que des séquelles cicatricielles, éteintes. Nous avons bien signalé, dans le cas actuel, la présence de quelques minimes calcifications au sein de la zone pulmonaire infiltrée ; mais il serait prématuré de voir en elles l'amorce d'un processus de guérison stable tel que celui, si habituel, qui a calcifié jadis les ganglions hilaires du même côté. Il n'en reste pas moins — mais ce ne peut être encore qu'une impression inspirée de faits trop peu nombreux — que les malades qui font ainsi des plaques calcaires de la plèvre semblent, par ailleurs, voir leurs lésions pulmonaires subir une *évolution particulièrement torpide*, régresser même, nous n'osons dire encore présenter une tendance particulière à la guérison spontanée par calcification cicatricielle, infiltrant peut-être leurs foyers pulmonaires bacillaires comme ils ont infiltré certaines zones de leur symphyse pleurale.

IV. — Il serait intéressant, au point de vue pathologie générale, de savoir pourquoi, de divers malades subissant les mêmes processus exsudatifs de la plèvre, certains seulement manifestent cette tendance à la calcification. N'y a-t-il là qu'un *processus local d'infiltration calcaire au sein de tissu fibreux ayant subi la dénégérescence hyaline*, processus tel qu'on en retrouve d'analogues en d'autres lésions dégénératives de divers organes? Ou faut-il chercher plus loin, dans une modification du taux calcémique — vainement interrogé chez notre malade, — dans l'intervention de quelque hormone fixatrice agissant sur le métabolisme calcique?... Ce seraient là pures hypothèses.

V. — En dernier lieu, resterait à apprécier *le délai nécessaire à la constitution de ces calcifications pleurales*. Dans notre observation, sept ou huit mois après la résorption de l'hémothorax, la plaque calcaire était déjà constituée. Ce ne sera sans doute pas l'étude des épanchements purulents de nature tuberculeuse qui pourra renseigner sur ce point ; en pareil cas, leur tendance (sauf, bien entendu, évolution fâcheuse plus rapide) à stagner de très longues années ne permettra guère de juger de la date du début d'apparition des calcifications, pas plus d'ailleurs que l'opacité notable de l'épanchement indéfiniment persistant et de la pachypleurite habituelle ne laissera apprécier, de par l'examen radiologique, le moment de cette apparition. Mais, si l'on prend à l'avenir la peine de surveiller, *par des explorations radiologiques ré-*

pétées, la résorption des épanchements hémorragiques traumatiques de la plèvre, il sera relativement aisé de saisir le début du processus de calcification ; nous croyons que dans ce cas, de même qu'en bien d'autres processus anatomiques dits chroniques, le délai de constitution de ces séquelles ne sera pas si long qu'on serait porté à le penser ; il est possible qu'à l'opacité étendue, homogène et à limites floues de l'épanchement en voie de résorption, on voie bientôt succéder celle plus réduite, plus accentuée et nettement délimitée des calcifications que ces épanchements auront laissées à leur suite. C'est là, nous semble-t-il, un problème qui ne peut tarder à être résolu.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à l'étude clinique et biologique de la maladie de Charcot.

Dans une thèse très documentée, et appuyée sur de nombreuses observations personnelles, CL. LAUNAY (Thèse Paris, 1931, Legrand édit.) reprend l'étude clinique et biologique de la sclérose latérale amyotrophique. Il montre que les signes les plus constants sont les signes d'atteinte cellulaire: atrophie et fibrillations musculaires, ces dernières n'étant pas d'ailleurs toujours l'indice d'une atteinte du neurone central, et les signes d'atteinte pyramidale, constants mais d'intensité très variable, parfois même fort discrets. Les troubles sensitifs et sécrétoires, en particulier certains œdèmes, sont légers mais très fréquents ; les troubles mentaux sont exceptionnels, mais le rire et le pleurer spasmodique sont habituels ; l'atteinte extrapyramidale est exceptionnelle. Dans certains cas, le tableau peut se rapprocher beaucoup du syndrome pseudobulbaire. Certaines maladies infectieuses à déterminations nerveuses, telles que la syphilis, l'encéphalite léthargique, peuvent créer des lésions dont la traduction clinique rappelle la maladie de Charcot, mais une étude anatomo-clinique précise montre qu'il s'agit en réalité de scléroses combinées; il est fort important de les distinguer pour leur appliquer un traitement étiologique. Il ne semble pas, par contre, que la nature infectieuse de la maladie de Charcot soit prouvée, et son origine reste fort obscure.

JEAN LEREBOULLET.

Hématologie du sommeil.

On sait que les recherches modernes tendent à admettre l'existence d'un centre mésocéphalique du sommeil. L'action des hypnotiques sur ce centre peut, comme l'a montré Von Economo, se produire de deux façons : une première catégorie comprend les hypnotiques à action mésocéphalique thalamique qui agissent à la fois sur le centre du sommeil et sur les autres centres végétatifs, provoquant ainsi des modifications de la circulation, de la diurèse, de la thermorégulation et des échanges respiratoires ; ce sont des hypnotiques somatiques (gardénal, véronal par exemple); un deuxième groupe comprend les hypnotiques à action corticale, qui agissent sur les centres idéatifs, les excitent puis les dépriment, et n'influencent qu'indirectement les centres végétatifs ; ce sont des hypnotiques psychiques (alcool par exemple). U. RONDELLI (*Minerva medica*, 2 juin 1931) a voulu étudier l'action vagotonique ou sympathicotonique éventuelle de divers hypnotiques à l'aide de la formule leucocytaire. Il a observé que les hypnotiques barbituriques provoquaient des modifications vagotoniques de la formule (lymphocytose) qui se prolongeaient au delà du réveil, par contre. les hypnotiques de la série grasse (paraldéhyde) ne provoquent aucune altération appréciable de la formule sanguine, et leur action est à la fois plus rapide et plus fugace que celle des hypnotiques du premier groupe et comparable à celle des anesthésiques gazeux. Ces recherches semblent confirmer l'existence de deux sommeils : sommeil végétatif par inhibition sympathique ou vagotonie ; sommeil cortical sans altérations de l'équilibre végétatif.

JEAN LEREBOULLET.

La folliculine agit-elle sur l'ovaire?

A. LIPSCHUTZ (*Arch. intern. de pharm. et de thérapie*, 1930, vol. XXXVIII, p. 57-66) n'a pas observé d'action sur l'ovaire même de quantités très grandes de folliculine : en injectant à de jeunes chattes des quantités allant jusqu'à 76 000 unités-souris en trois semaines, les ovaires sont restés infantiles, alors qu'il y avait une augmentation visible des mamelons et surtout une hypertrophie considérable des utérus. Il n'y a pas de développement précoce folliculaire sous l'influence de la folliculine. Peut être même existe-t-il une action empêchante de la folliculine sur l'ovaire et Lipschutz soulève l'hypothèse d'une action de la folliculine sur l'antéhypophyse pour l'expliquer.

Le développement précoce des follicules primaires signalé chez la jeune lapine par Hermann et la réactivation de l'ovaire sénile observée par Steinach après injection d'extraits ovariens et placentaires seraient dus, pour Lipschutz, à des substances accidentellement présentes dans les extraits, et non à des hormones ovariennes.

F.-P. MERKLEN.

L'action de certains sels minéraux sur le cycle ovarien.

Pierre GLEY (*Arch. intern. de pharmacodyn. et de thérapie*, 1930, vol. XXXVIII, p. 84-88), étant donnés les cas d'aménorrhée signalés au cours de certaines intoxications minérales chroniques, notamment dans le saturnisme, s'est demandé si des substances minérales n'avaient pas la propriété d'arrêter le développement des follicules de De Graaf, comme le fait la lutéocrinine du corps jaune. Ses recherches ont porté sur des rats femelles, sains et non gravides, dont il avait au préalable contrôlé la régularité du cycle œstral. L'injection sous-cutanée d'acétate de plomb n'a eu aucune influence sur le cycle œstral. Il en a été de même avec les autres sels minéraux étudiés : sulfate d'alumine, chlorure de baryum et même acétate de thallium (qui d'après Buschke, Zondek et Bermann arrêterait le cycle œstral de la souris blanche).

Les sels métalliques étudiés, administrés à doses relativement fortes (mais peu prolongées), n'ont donc donné aucune modification nette du cycle ovarien et n'ont pas sur l'ovaire une action d'arrêt comparable à celle du corps jaune.

F.-P. MERKLEN.

La radiothérapie dans les troubles fonctionnels ovariens.

F.-A. Ford (*Radiology*, juin 1931, XVI, p. 936-941) a obtenu le rétablissement des règles dans 26 cas sur 47 en exposant les ovaires ou l'hypophyse à une dose de rayons X d'environ 5 à 10 p. 100 de la dose érythémateuse. La menstruation a continué ensuite régulièrement dans la majorité des cas pendant un temps variant de quelques mois à deux ans. Sept grossesses sont survenues chez six de ces femmes, antérieurement stériles : deux sont en cours, deux ont été terminées par une fausse couche ; trois enfants sont nés à terme (dont deux sont vivants et bien portants).

Sur 29 cas de dysménorrhée accentuée, l'irradiation a amené un soulagement de la douleur dans 8 cas. La durée de cette amélioration est extrêmement variable, mais chez une malade des irradiations répétées ont maintenu un résultat satisfaisant pendant trois ans et demi.

Il n'a pas été prouvé que la répétition des traitements à des intervalles de trois mois et plus a une influence malheureuse sur le fonctionnement ovarien.

F.-P. Merklen.

Transformation monophasée du complexe électrique du cœur, chez le chien, par traction sur l'apex ventriculaire.

MM. A. Clerc et A. Quinquaud (*Arch. intern. de pharmacodynamie et de thérapie*, vol. XXXVIII, 1930, p. 522-526) ont obtenu chez le chien, en soumettant la pointe du cœur à des efforts de traction suivant le grand axe longitudinal de l'organe, une transformation du complexe ventriculaire électrique en une onde monophasée analogue à celle que l'on peut obtenir en lésant la pointe du cœur, par cautérisation par exemple. Ils analysent la courbe à convexité supérieure décrite par la corde du galvanomètre dans la dérivation qui correspond à la deuxième dérivation utilisée en clinique, et y retrouvent, déplacés, les trois éléments du complexe normal : oscillation QRS, segment ST, ondulation T.

La transformation monophasée est liée à l'effort de traction : si la traction est lente et progressive, on voit progressivement la branche montante QR s'allonger ; la branche descendante RS se raccourcir ; S s'élever, entraînant la ligne iso-électrique et l'ondulation T. La transformation persiste tant que dure la traction ; elle cesse quand on l'interrompt : si la traction n'a pas été trop forte ni trop prolongée, le muscle cardiaque n'est pas lésé et le complexe reparaît normal ; sinon, on observe une transformation résiduelle et le segment ST reste en l'air plus ou moins suivant l'importance de la lésion. Si on continue la traction jusqu'à la mort du cœur, on voit apparaître des complexes irréguliers, puis très rapidement la fibrillation terminale.

Cette transformation monophasée du complexe ventriculaire ne résulterait pas de troubles de l'innervation extrinsèque du cœur, ni de la circulation coronaire, car on peut obtenir l'onde monophasée sur des cœurs énervés et anémiés. Quelques variations du soulèvement auriculaire P ont été également notées au cours de ces expériences.

F.-P. Merklen.

Influence de certaines eaux sur l'accroissement du corps et sur l'origine du goitre et des dysthyroïdies.

Dans un important mémoire, R. Colella (*Rivista di patologia nervosa e mentale*, mars-avril 1931) donne les résultats de ses recherches expérimentales, étagées sur de nombreuses années et pratiquées chez diverses espèces animales, sur le rôle de la composition chimique défectueuse de l'eau ; il a étudié aussi cliniquement à ce point de vue 612 cas typiques ou frustes de goitre exophtalmique pendant une période de vingt-cinq ans. Il en conclut que le goitre, l'accroissement du corps et les troubles de la fonction thyroïdienne sont en rapport direct avec l'usage de certaines eaux ; l'usage de ces eaux dès la naissance peut, chez quelques mammifères, produire un goitre ; de plus, on constate une diminution de l'accroissement corporel associée à une précocité du développement somatique et psychique. Chez l'homme, l'usage de ces eaux produit très souvent une tuméfaction de la glande thyroïde qui prend un caractère endémique chez certaines populations et frappe surtout le sexe féminin. A un stade plus avancé, cette simple hypertrophie fait place à de véritables troubles thyroïdiens, depuis le pseudo-basedowisme jusqu'aux formes typiques du goitre exophtalmique. Goitre et maladie de Basedow sont alors deux formes d'une même maladie ; ce sont le premier et le dernier anneau d'une longue chaîne de formes intermédiaires qui prouvent l'unité du syndrome hyperthyroïdien. Quant au principe actif de ces eaux goitrigènes, il semble qu'il s'agisse de genres spécifiques ou même d'éléments toxiques produits par des micro-organismes qui agissent comme des poisons sur l'organisme et surtout sur la glande thyroïde. Il est possible que ces éléments agissent en se combinant avec l'hormone iodique de la thyroïde.

Jean Lereboullet.

ERRATUM

C'est par erreur que l'article sur *La vaccination antidiphtérique*, paru dans le numéro du 25 juillet 1931, a été attribué à M. Dopter ; il s'agit non pas d'un travail personnel, mais d'un simple compte rendu de la Commission d'experts réunie par les soins du Comité d'hygiène de la Société des Nations.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété.

ÉTUDE CLINIQUE DE LA DENGUE

PAR

le Pr BENSIS

Professeur de Clinique médicale à la Faculté d'Athènes.

Au cours du dernier semestre, le professeur Bensis a fait à la Faculté de médecine de Paris deux leçons sur la dengue qui ont obtenu un vif succès. La première, consacrée à l'Epidémiologie, a paru dans la Gazette des hôpitaux. Paris médical *est heureux de publier la seconde, qui est relative à la Clinique.*

Le Comité de Rédaction.

Dans ma première leçon, je vous ai parlé de l'épidémiologie de la dengue. Aujourd'hui je dois ajouter à ces données une notion fondamentale, qui fait la transition avec la clinique et qui est la suivante : c'est que les stégomyies qui, en hiver, survivent et peuvent survivre jusqu'à deux cents jours, ne piquent cependant pas en cette saison. Et on est immédiatement tenté de se demander pourquoi. Pourquoi ne transmettent-elles pas la dengue en hiver, quand leur infectiosité se prolonge durant toute leur vie et qu'elles demeurent infectantes jusqu'à leur mort?

Ce sont encore les expériences de Blanc et Caminopatros qui ont donné l'explication de ce fait. La stégomyie cesse d'être infectante quand la température ambiante descend au-dessous de 20°. Il suffit de faire baisser à l'étuve la température à 16° pour faire immédiatement disparaître l'infectiosité des stégomyies ; elles ne sont plus infectantes à 16°, et elles récupèrent leur infectiosité quand la température remonte à 20° : c'est là une observation capitale au point de vue de la question de transmission de la dengue et de cette notion fondamentale que la dengue disparaît en hiver.

Pour l'étude clinique de la dengue, j'ai tâché de diviser mon sujet de telle façon que je puisse le condenser dans le court laps de temps d'une heure. J'ai donc établi le schéma suivant :

J'aurais d'abord voulu vous parler du *cas moyen.*

Le cas moyen, c'est le cas le plus habituel que nous ayons vu pendant notre pandémie de 1928. Après vous en avoir parlé rapidement, j'étudierai brièvement les *formes cliniques* de la maladie, les *complications*, les *rechutes* et le *pronostic* de la dengue. Vous me permettrez même d'ajouter quelques mots d'anatomie-pathologique de cette maladie, sujet d'autant plus important qu'il a été très controversé.

La *forme moyenne de la dengue*, telle que nous l'avons étudiée, depuis juin 1928 jusqu'à novembre de la même année à Athènes, est la suivante : il s'agit de malades qui brusquement sont pris de fièvre et surtout de douleurs, douleurs atroces, intolérables. Ces douleurs sont caractéristiques de la période d'infection. Elles sont périarticulaires et surtout lombaires. Puis, on note des céphalées, et très souvent une barre épigastrique : voilà les trois principaux signes de la période d'infection de la dengue. Ils manquent rarement. La céphalée existe pour ainsi dire toujours, et également la rachialgie ; quant à la barre épigastrique, elle manque encore plus rarement et elle a une grande importance.

Habituellement, dès le premier jour, la fièvre monte à 39°, 40° ; les yeux sont injectés, on note de la conjonctivite qui fait penser à la conjonctivite du typhus exanthématique, mais avec cette différence qu'alors que dans le typhus la conjonctivite est sèche, au contraire de la conjonctivite de la rougeole qui est humide, la conjonctivite de la dengue est intermédiaire entre les deux, pas aussi sèche que dans le typhus et pas aussi humide que dans la rougeole. Cette conjonctivite manque rarement dans la dengue, et elle correspond à la période d'infection.

Après le premier jour d'infection, la fièvre continue en plateau, oscille entre 39° et 40°, le même syndrome douloureux persiste, et les malades ont l'impression d'avoir été roués de coups, si bien qu'un malade très sportif m'a dit : « J'ai eu l'impression, le premier jour, d'avoir fait dix reprises d'une boxe effrénée. »

Habituellement c'est vers le quatrième jour qu'apparaît l'éruption. Elle n'est pas constante dans la dengue et certains malades n'en présentent pas, mais c'est plutôt l'exception. Ordinairement elle apparaît au quatrième jour, tout comme dans le typhus exanthématique.

Le troisième jour il y a chute de la température, puis le lendemain une élévation due à l'apparition de l'exanthème, ce qui fait une courbe en V.

Quant à l'exanthème, on a prétendu qu'il était d'aspect rubéolique. Ce n'est généralement pas exact. Chez nous, en Grèce, sur 400 000 cas que nous avons pu observer à Athènes, — ce qui nous a permis de faire une étude en grand, — l'éruption de beaucoup la plus fréquente était d'aspect scarlatineux. On constate sur tout le corps du malade des plaques rouges qui disparaissent par la pression du doigt, ce qui prouve qu'elles sont hyperémiques. Les cas d'éruption

ubé olique peuvent évidemment exister, mais ils sont très rares et, pour ma part, j'en ai vu très peu. L'éruption peut être fruste et n'apparaître qu'à la nuque, au cou, aux plis du coude, etc., en ceci semblable à l'éruption scarlatineuse.

L'éruption simule à tel point celle de la scarlatine que l'erreur de diagnostic consistait au début à prendre les premiers cas de dengue pour des scarlatines. Moi-même, au début de l'épidémie, il m'est arrivé de penser à la scarlatine en présence d'un malade atteint de dengue, mais j'étais étonné de ne pas voir d'angine aussi forte que dans la scarlatine. Dans la dengue, on note bien au voile du palais et aux amygdales une petite angine érythémateuse, mais elle n'a pas l'extériorisation de l'angine scarlatineuse et elle n'est pas douloureuse comme elle. On peut donc dire que la dengue est une sorte de scarlatine sans angine érythémateuse.

Si en général l'éruption apparaît vers le quatrième jour, il peut arriver, bien que rarement, qu'elle n'apparaisse que vers le sixième ou septième jour, et cela se produit justement dans les cas les plus douloureux, car les malades souffrent jusqu'au sixième ou septième jour, jusqu'à l'éclosion de cet exanthème. On note une lypothymie progressive, une angoisse extrême, et tout ce tableau cesse dès l'apparition de l'éruption.

Le pouls chez les malades atteints de dengue est ordinairement plus lent que ne l'indiquerait la température, ce qui rapproche un peu la maladie de la fièvre typhoïde et de la fièvre de trois jours, fièvres où cette dissociation entre la température et le pouls est le plus marquée.

On note encore dans la dengue une hypotension artérielle assez importante.

En résumé, les principaux symptômes cliniques sont donc l'hyperthermie, les douleurs, l'éruption scarlatiniforme avec facies injecté, l'hypotension artérielle, la lenteur du pouls et sa dissociation d'avec la température. Il faut ajouter encore les troubles gastriques qui existent presque toujours.

Ces troubles gastriques sont assez multiformes ; ils varient de l'inappétence la plus absolue aux vomissements incoercibles, et on peut trouver toute la gamme intermédiaire ; mais il est rare qu'on ne note pas chez ces malades l'inappétence, et je puis dire que je n'eu ai jamais vu d'aussi accusée que dans la dengue.

La dengue évolue en six à sept jours, en Grèce du moins. On a prétendu que c'était une espèce de fièvre de trois jours double, mais c'est une erreur, car il n'existe rien de commun avec la fièvre de trois jours où il n'y a pas d'exanthème et où le syndrome méningé prédomine ; cliniquement et expérimentalement, il n'y a donc pas de raison de les confondre.

Nous savons que les deux maladies ont coexisté chez nous, en Grèce ; mais l'une, la fièvre de trois jours, est endémique, alors que la dengue n'est qu'une maladie épidémique et elle ne saurait être autre chose. Étant donné que les stégomyies peuvent survivre pendant les mois d'hiver quand celui-ci est exceptionnellement chaud, il se peut qu'elles puissent parvenir jusqu'au printemps, ce qui explique les suites de l'épidémie de 1927 ; mais habituellement il suffit d'un hiver rigoureux pour que les stégomyies meurent durant cette saison. Il est très rare chez nous qu'une épidémie de dengue puisse avoir une implantation presque endémique.

Voici ce que je puis vous dire à propos du cas moyen. J'ajouterai qu'il se caractérise encore par la présence d'albumine dans les urines ; il est très rare de ne pas la constater. Elle peut exister au taux minime de $0^{gr},5$ ou $0^{gr},20$, mais peut atteindre cependant 1, 2 ou 3 grammes et plus. C'est par là qu'on a cherché à rapprocher la dengue de la fièvre jaune, où on note également l'albuminurie et qui est transmissible par le même insecte.

Habituellement, comme je l'ai signalé plus haut, la dengue se termine en six ou sept jours, non pas par une crise violente, mais par un lysis rapide ; le plus souvent c'est en deux jours que la température tombe ; on ne note pas de crises comme par exemple dans la pneumonie dont la fin est précédée par une période précritique. Ce qu'on note dans la dengue c'est, assez fréquemment, une desquamation. Elle rappelle énormément la desquamation de la scarlatine. Elle n'est pas furfuracée ; c'est une desquamation qui se fait en lambeaux, ou, dans les grands exanthèmes, en doigt de gant. Il y a donc là encore, au point de vue clinique, un rapprochement à faire entre la dengue et la scarlatine, qui est la maladie qui lui ressemble le plus. Ajoutons enfin que l'analyse du sang montre que la dengue rentre dans les maladies à leucopénie, comme la fièvre typhoïde, la fièvre paratyphoïde, le kala-azar, le paludisme. Il y a une diminution notable des leucocytes du sang qui descendent de 6 000 ou 7 000, à 4 000, 3 000, 2 000 et moins encore.

Formes cliniques de la dengue. — A côté du cas moyen, on peut citer une forme où les complications sont moins élémentaires.

On peut décrire sept types ou sept formes cliniques de dengue. Ces formes ne sont pas nées

d'une imagination fertile, mais j'ai pu observer des centaines et même des milliers de cas qui m'ont permis de noter ces différentes formes de la maladie.

1° Comme dans toutes les maladies infectieuses, on peut décrire tout d'abord une **forme hyperpyrétique**, qui est la forme hyperinfectieuse de la maladie. Elle se caractérise par une recrudescence de tous les symptômes énumérés. La fièvre monte à 40°, 41° avec délire ; les yeux sont plus injectés, l'inappétence est plus grande, l'albumine urinaire est plus abondante, l'exanthème est plus généralisé. Mais la maladie ne dure pas davantage en général, quoiqu'on puisse voir parfois un prolongement des symptômes jusqu'à huit ou dix jours ; j'ai même pu observer des cas qui duraient pendant onze jours.

2° **La forme rhumatismale.** — C'est une des formes les plus caractéristiques de la maladie. Elle rappelle un peu l'accès du rhumatisme articulaire aigu. Toutes les jointures sont prises en même temps ; c'est la forme la plus douloureuse et la plus terrible ; j'ai pu en observer quatre cas typiques dont l'un concernait un fonctionnaire de l'ambassade de France à Athènes qui a souffert le martyre. Ces quatre cas ont été absolument identiques comme symptômes et comme allure, et la maladie a évolué pendant deux à quatre mois.

Vous voyez donc que si la dengue est une maladie courte qui ne dure généralement que de six à sept jours, elle n'est pas toujours bénigne. La mortalité n'est peut-être pas très élevée, en tant que mortalité directe, mais comme mortalité indirecte, elle est assez importante.

Dans cette forme rhumatismale, toutes les jointures sont prises, les synoviales sont attaquées, les malades présentent des douleurs terribles, ils sont figés et ne peuvent être soulagés. L'aspirine ne fait rien, tous les calmants habituels sont inefficaces, seul peut-être l'opium arrive à calmer les malades, mais on sait qu'il ne faut pas en abuser et qu'il vaut mieux n'en pas donner. Cette forme rhumatismale s'accompagne en même temps d'œdèmes volumineux aboutissant parfois à la production de collections que l'on peut ponctionner. Les ponctions n'ont cependant jamais révélé la présence d'un microbe quelconque. On a prétendu que dans ces cas il y avait une complication streptococcique, peut-être même staphylococcique ; mais dans les formes que j'ai pu observer je n'ai jamais vu d'hémocultures positives et les ponctions n'ont jamais rien révélé.

3° Une autre forme, également très fréquente, est la **forme gastro-intestinale** : ce n'est en somme que la recrudescence d'un syndrome constant dans la maladie, c'est-à-dire des troubles gastriques qui commencent par l'inappétence et se terminent très souvent par des vomissements, voire des vomissements incoercibles. On a voulu prétendre que ces vomissements incoercibles étaient dus à l'exanthème gastrique ; je ne le crois pas, car dans la plupart des cas que j'ai observés, les troubles gastriques, et surtout les vomissements commençaient dès les premiers moments de la période d'infection. Il faudrait admettre que l'énanthème a débuté trois ou quatre jours avant l'exanthème, car si l'énanthème est plus ou moins contemporain de l'exanthème, il n'y a pas de raison pour que ces troubles apparaissent dès les premiers jours. En tout cas j'ai vu énormément de malades qui dès le premier jour de leur invasion accusaient des troubles gastriques et plusieurs fois nous avons assisté à des vomissements incoercibles, en particulier chez les jeunes filles. Ils ressemblent à ceux que l'on observe, par exemple, dans les premiers mois d'une grossesse. J'ai essayé dans un cas semblable d'employer l'insuline à haute dose, mais sans résultat.

4° **La forme cardiaque.** — C'est une forme très curieuse, en ce sens qu'il y a souvent des éléments de cardialgie, une fausse angine de poitrine ; les palpitations, les extrasystoles, les douleurs angineuses sont excessivement fréquentes, surtout la veille de l'éruption et surtout chez les malades dont l'éruption se fait tardivement, vers le cinquième ou le sixième jour. Dans ce cas on assiste très souvent à une angoisse cardiaque telle qu'on a l'impression d'assister à une véritable crise d'angine de poitrine.

Il ressort de cette description que, sauf exception, ce ne sont pas des lésions de la fibre cardiaque elle-même qui peuvent expliquer les troubles. Ils sont plutôt sous la dépendance du système nerveux cardiaque.

En plus de la crise angineuse, de la tachyarythmie, on assiste souvent à une lipothymie. Voilà ce que j'ai désigné sous le nom de forme cardiaque.

5° **La forme hémorragique.** — La forme hémorragique est également excessivement fréquente ; tout le monde connaît la fréquence de l'hémorragie dans la dengue. C'est même un élément qui a fait que certains auteurs ont voulu rapprocher davantage encore la dengue de la fièvre jaune. Mais il n'y a pas que dans la dengue et dans la fièvre jaune qu'on constate les hémorragies. On les note encore dans la fièvre récurrente, où elles sont très constantes.

Mais il est des cas de dengue où ces hémorragies sont multiples. Il ne s'agit pas seulement d'épistaxis, car l'épistaxis est quasi constante dans certaines maladies infectieuses, de même que les hématuries, où l'on peut trouver toutes les gammes d'hémorragies. Dans la dengue, ces hémorragies sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes ; toutes les fois que j'ai assisté à cette forme de dengue hémorragique, il s'agissait ordinairement de femmes. Ces malades arrivent à n'avoir plus que 800 000 globules rouges, elles arrivent à la limite de l'anémie pernicieuse. Voilà donc une forme tout à fait particulière et caractéristique avec hémorragies de tous côtés. La mort s'ensuit parfois, mais c'est assez rare, et après la chute de la fièvre, on assiste le plus souvent à une renaissance extrêmement rapide.

6° Une autre forme importante de la dengue, est la **forme surrénale**. Elle est due à une insuffisance aiguë des surrénales. C'est une forme fréquente, car le syndrome surrénalien s'observe extrêmement souvent. Là, on assiste d'abord à une chute de la pression artérielle, chute qui est beaucoup plus accentuée que d'ordinaire. On observe aussi des troubles gastriques avec vomissements qui sont presque toujours des vomissements incoercibles, et c'est pourquoi on a voulu ranger dans les formes surrénaliennes toutes les formes à vomissements incoercibles.

Il y a encore une extrême fatigabilité qui avec le syndrome gastrique et l'hypotension forment la triade bien caractéristique de l'insuffisance surrénale.

Nous avons été à même d'observer que dans chaque cas de dengue il y a un syndrome surrénalien. Le traitement l'a bien prouvé, car s'il est un médicament qui agit dans la dengue c'est bien l'adrénaline.

Inutile de vous dire que dans cette forme manifeste d'insuffisance des surrénales, la raie blanche existe presque toujours.

7° Enfin, il y a une **forme nerveuse**. De même que toutes les dengues présentent de l'insuffisance surrénale, elles présentent des troubles nerveux, si bien qu'on en est arrivé à se demander si le virus de la dengue n'était pas un virus neurotrope. On a beaucoup discuté à ce propos. Sans admettre qu'il est réellement neurotrope, il faut admettre qu'il l'est partiellement : c'est l'avis de tous les cliniciens qui ont suivi des cas de dengue. L'élément nerveux est en effet presque toujours touché dans cette maladie.

Il y a dans la forme nerveuse de la dengue quelques éléments très curieux : il faut noter la forme algique qui évolue sous forme de myalgies, d'arthralgies, comme d'ailleurs dans toutes les maladies infectieuses. Il y a rarement des troubles moteurs véritables, comme dans la névrite périphérique ou la polynévrite, mais les troubles sensitifs sont excessivement fréquents et il y en a toute une gamme très riche.

Au point de vue du système nerveux central, j'ai vu des cas d'encéphalite aiguë mortels, chez des sujets qui n'étaient que des excités, mais qui avaient une hérédité nerveuse.

De plus, nous avons assez souvent remarqué des psychoses ; les troubles psychiques, pendant et surtout après la dengue, ont été excessivement fréquents. Toutes les sortes de psychoses ont pu être notées par les neurologistes, et j'ai reçu aujourd'hui même une observation que mon ami le Dr Roubinovitch a eu la bonne pensée de m'envoyer d'un cas de psychose à la suite de dengue. Elle ne fait que corroborer les notions que nous avons sur les psychoses engendrées par l'affection.

Rechutes. — J'en arrive maintenant à une autre partie de mon sujet : *aux rechutes de la maladie.*

Les rechutes observées dans la dengue ont une signification excessivement importante pour la raison suivante : On a voulu se baser sur les rechutes pour prouver que cette maladie ne conférait pas l'immunité. Mais dire qu'une maladie rechute après un ou deux mois, cela ne veut pas dire qu'elle ne confère pas l'immunité. Or, d'après des centaines de cas étudiés, j'ai pu constater deux types de rechutes : 1° les rechutes précoces qui apparaissent au troisième jour de l'apyrexie ; 2° les rechutes tardives qui surviennent vers le douzième ou treizième jour.

Les rechutes qui se produisent au troisième jour sont faciles à expliquer ; elles ont été beaucoup plus fréquentes chez les malades qui ont été réalimentés hâtivement ; car dans la dengue, plus encore que dans la scarlatine et la typhoïde, la réalimentation hâtive a des conséquences désastreuses. J'ai vu des gens mourir pour avoir mangé trop tôt. Il ne faut réalimenter les malades qui ont été atteints de dengue que huit à dix jours après la fin des symptômes morbides.

La rechute au douzième jour est curieuse : elle se produit quelquefois huit à neuf jours après l'apyrexie, je l'ai constatée même chez des sujets dont la réalimentation avait été tardive et très progressive. On a même décrit des cas de rechute plus tardive encore, dépassant douze jours, mais je n'en ai jamais vu. Nous avons observé des accidents qui apparurent après un mois,

deux mois et même trois mois, mais ils ont évolué sous la forme d'une autre infection. Il ne s'agissait plus de dengue ; et dans ces nouvelles infections, ce qui était remarquable, c'est qu'elles étaient accompagnées, non pas de leucopénie, mais d'hyperleucocytose. Il s'agissait donc bien d'un terrain affaibli par la dengue, mais d'une infection surajoutée. D'ailleurs la preuve de l'immunisation dans la dengue a été faite, nous l'avons vu, expérimentalement et cliniquement.

Complications de la dengue. — Parmi les complications de la dengue, les complications *sensorielles* ne sont pas très fréquentes, ni très graves.

Du côté des *yeux*, on constate de la conjonctivite qui est bénigne ; de la kératite superficielle. On constate rarement des lésions du fond de l'œil.

Du côté de l'*ouïe*, nous avons au contraire noté la surdité. Très souvent on constate une surdité passagère qui peut être assez accusée comme après le typhus exanthématique. Mais là non plus il n'y a pas grand'chose à dire : le labyrinthe n'est pas souvent lésé, et il n'y a pas de vertiges labyrinthiques, ni d'hémorragies capillaires.

Du côté du goût, les troubles sont souvent plus importants : on peut noter l'abolition et la perversion du *goût*, c'est assez fréquent dans la dengue, et on peut dire que c'est du côté du goût que les syndromes sensoriels sont le plus accusés.

La sensibilité *tactile* est aussi curieusement modifiée. On note souvent une hypersensibilité du cuir chevelu et j'ai pu personnellement l'observer.

Au point de vue des *appareils* :

L'appareil *respiratoire* donne rarement des complications dans la dengue ; je n'ai observé que quelques cas de broncho-pneumonie et un seul cas de pneumonie lobaire ; mais cela est peut-être dû au hasard, car on sait combien la dengue a une influence néfaste sur les tuberculeux.

Du côté de l'appareil *circulatoire*, on note très souvent, comme je l'ai mentionné plus haut, une chute de la tension artérielle tout à fait caractéristique. Nous avons rarement constaté la myocardite ; tous les troubles sont d'ordre purement nerveux. Chose curieuse, nous avons eu des malades atteints de lésion valvulaire qui étaient en traitement dans mon service pour de l'endocardite rhumatismale avec hyposystolie, qui ont eu la dengue et n'ont pas été plus mal du côté de leur affection cardiaque. Cela prouve que des cardiaques fort atteints n'ont pas subi d'aggravation de leur cardiopathie du fait de la dengue.

Les complications *gastro-intestinales* sont très curieuses.

Je laisse de côté les vomissements incoercibles, l'inappétence et voudrais seulement dire un mot à propos de l'appendicite. En effet, nous avons tous remarqué que l'appendicite a subi une recrudescence considérable pendant la période de dengue. Personnellement, j'ai eu quatre cas d'appendicite qui sont survenus rien que du fait de la dengue, et l'un d'eux a été mortel. Il s'agissait d'un officier de marine qui a fait une forme sévère en même temps que toute sa famille ; il présenta un exanthème formidable : le cinquième jour après l'éclosion de cet exanthème, il fut pris d'une douleur extrêmement violente dans la région de Mac Burney, avec plastron, etc. Ce malade, qui présentait au début une leucopénie, était alors en hyperleucocytose. Il est mort d'appendicite aiguë, malgré l'opération que j'ai fait pratiquer. Voici donc un cas d'appendicite chez un malade n'ayant jamais eu de symptômes de cette maladie avant l'apparition de sa dengue. Elle est apparue pendant la période d infection de l'exanthème.

Nous avons noté encore d'autres cas, et tous les chirurgiens ont remarqué combien ils avaient opéré d'appendicites pendant et après l'épidémie de dengue.

Du côté gastro-intestinal encore nous avons noté le syndrome dysentérique ; il n'a pas été très sévère. Certains malades ont présenté des selles glaireuses, mais ils ont vite guéri.

Du côté de l'appareil *urinaire*, il y a beaucoup à dire.

Il faut noter d'abord l'albuminurie, la néphrite aiguë, voire même la néphrite mortelle. On a voulu arguer, chez nous, que dans la dengue, maladie à lésions dégénératives, il n'y avait pas de néphrites, mais seulement des néphroses.

Le peu qu'on connaît de l'anatomie pathologique de la dengue nous a montré qu'il s'agit d'une maladie plutôt à lésions dégénératives qu'inflammatoires, mais on a la preuve que les deux existent, comme nous le verrons plus loin.

La néphrite est toujours une néphrite aiguë avec hyperazotémie pouvant atteindre le chiffre de 7 grammes comme dans la néphrite aiguë de la scarlatine ou des intoxications aiguës par le sublimé. Ces malades, qui avant la dengue n'étaient pas des rénaux, ont eu de l'oligurie, puis de l'anurie complète. Les urines sont troubles et présentent la formule habituelle des néphrites aiguës : des cylindres épithéliaux et des cylindres hémorragiques.

Parmi les autres complications urinaires il faut noter : la *pyélite* et la *cystite*.

La *pyélite* survient le plus souvent dans la

convalescence de la maladie ; après six à dix jours de défervescence on note une élévation de température, une fièvre intermittente qui commence par un frisson. Cette pyélite est très souvent à colibacilles, on en trouve même dans le sang. C'est donc la dengue qui prépare le terrain pour la culture du bacille dans le sang et son passage dans les urines.

La *cystite* accompagne naturellement la pyélite.

Un fait intéressant à signaler à propos de la dengue, c'est l'influence qu'elle exerce sur d'autres maladies. Voici quelques exemples curieux de cette influence.

Tout d'abord la *tuberculose*: on a prétendu que la dengue était une maladie qui ne touchait pas le système respiratoire : c'est une erreur ; j'ai vu des hémoptysies reprendre avec la dengue, et beaucoup de médecins l'ont constaté comme moi ; j'ai vu des reprises de ces adénopathies, des reprises de ces fébricules qui dénotent l'existence de poussées ganglionnaires tuberculeuses qui se réchauffent à la suite de la dengue. On peut donc dire que la dengue donne un coup de fouet aux tuberculeux latents, cela ne fait aucun doute.

Mais l'influence de la dengue sur la tuberculose latente est bien moins marquée que celle qu'elle exerce sur la grippe et le paludisme. Nous avons eu pendant l'épidémie de 1928 plusieurs morts de paludisme, et de paludisme ignoré. Il y avait à cette époque tellement de cas de dengue que tous ceux qui étaient malades passaient pour avoir cette maladie. Il m'est arrivé d'avoir trois malades qui sont morts de paludisme. On a trouvé dans leur sang une véritable culture d'hématozoaires. On avait cependant pensé à la dengue, puisqu'à ce moment tout le monde en était atteint.

Il existe chez nous une station balnéaire qui s'appelle Hypati, dont les eaux sont carbo-gazeuses et à peu près équivalentes comme composition aux eaux de Royat. Beaucoup d'hypertendus vont faire des cures, ainsi que des cas dermatologiques. Cette saison-là, la dengue fut introduite à Hypati par des malades qui apportaient l'incubation d'Athènes. Ils ont transmis la maladie. Or, le paludisme sévit à Hypati, si bien que beaucoup de malades, après avoir eu la dengue classique, ont fait ensuite du paludisme. Ils contractaient les deux maladies. Chez ces sujets, c'est la dengue qui a prévalu d'abord, tandis que le paludisme était au second plan ; mais, dès la dengue terminée, le paludisme s'aggravait.

Un autre fait intéressant à signaler, c'est l'influence de la dengue sur le diabète. Tous, nous avons remarqué qu'il y avait des diabétiques chez qui la dengue avait fait augmenter le sucre et l'acidose, tandis que chez d'autres elle les avait fait complètement disparaître. Il y avait entre autres un malade qui par un régime sévère était parvenu à supprimer son sucre dans les urines. Il fut pris de dengue et il eut immédiatement 50 à 60 grammes de sucre avec acidose. Nous avons tâché, au moyen de fortes doses d'insuline, de réduire ce sucre, mais le malade mourut malgré tous nos soins. Voilà donc un exemple frappant de reprise du diabète par suite de la dengue.

J'ai eu par contre dans mon service deux diabétiques acidosiques atteints de dengue. Pendant la dengue ils n'eurent plus de sucre dans leurs urines, c'est-à-dire pendant une période de dix à quinze jours ; puis, à la suite de la maladie, le sucre réapparut. Il y a donc là une influence tout à fait nette exercée par la dengue chez des diabétiques. Et cette observation ne m'est pas personnelle, beaucoup de mes collègues l'ont faite comme moi.

L'anémie pernicieuse : J'ai suivi un malade atteint d'anémie pernicieuse. Ce malade fit une dengue dans mon service ; il s'en tira très bien, s'améliora après la convalescence, si bien qu'après le traitement de Whipple, il est revenu à la santé.

En ce qui concerne l'*hypertension*, j'ai vu des cas de dengue chez des hypertendus essentiels non artérioscléreux. Un homme de quarante ans avait une minima de 13 et une maxima de 30. Il fit une dengue dans mon service. Alors que nous avions toutes les peines du monde à faire baisser sa tension de 30 à 28 alors qu'il n'était pas atteint de dengue, la maladie la ramena à 18 pendant quinze à vingt jours.

J'ai observé aussi des cas de grossesse et d'accouchement au cours desquels les femmes ont présenté de la dengue : elles ont transmis la maladie à leur bébé qui en est mort tandis qu'elles ont survécu.

Quelques mots encore à propos de la *convalescence*. C'est peut-être, en effet, la période de la dengue qui mérite le plus d'attention. Il n'y a pas de maladie dont la convalescence soit plus lente, plus pénible et plus dangereuse.

Je vous ai parlé des reprises à la suite de la réalimentation hâtive. J'ai vu mourir deux jeunes filles qui avaient mangé trop tôt : l'une avait pris de la purée de pois, l'autre des choux et en petite quantité ; la mort survint trois jours après.

Ces reprises, ces rechutes de la maladie ont été également notées dans la fièvre typhoïde à la

suite de la réalimentation précoce, mais elles ne sont pas aussi dangereuses que dans la dengue.

La convalescence de la dengue est fort pénible, et deux ou trois ans après cette maladie certains sujets ne sont pas encore parfaitement remis.

Il n'y a pas de maladie qui soit aussi brève et dont la convalescence soit aussi longue.

Suites de la dengue. — J'y ai déjà fait allusion à propos des rechutes. La dengue une fois passée, nous avons relevé très souvent, six à huit semaines après la maladie, que certains sujets étaient repris de fièvre pendant dix-huit à vingt jours. Rien ne l'expliquait : il n'y avait ni pyélite, ni cystite, et l'hémoculture était négative. Ces malades faisaient de l'hyperleucocytose ; le chiffre des leucocytes oscillait entre 13000, 15000 et 18000. Vous voyez donc la différence entre la dengue, où la leucopénie est constante, et cette affection fébrile que le laboratoire n'a pu expliquer. On ne pouvait mettre cet état sur le compte de la dengue : il s'agissait d'une infection surajoutée sur un terrain affaibli par la maladie.

On a dit que la mortalité dans la dengue n'était pas grande, eu égard à la morbidité de la maladie ; en effet, la mortalité a été plutôt faible. Les statistiques prouvent cependant que, pendant trois ou quatre mois, la mortalité a triplé. Quand on meurt de la dengue, la mort peut, si l'on peut dire, être directe ou indirecte. C'est ainsi que certains malades succombent à l'infection surajoutée que je viens de vous signaler.

Anatomie pathologique. — Sur cinq cas étudiés au point de vue anatomo-pathologique (J. Catsaras, J. Melissinos), les lésions dégénératives prédominaient (fibres musculaires striées y compris celles du myocarde, dans un seul cas ; tubes contournés ; cellules hépatiques).

Le tube digestif accusait un piqueté hémorragique qui pourrait correspondre à l'énanthème de la maladie et qui, au point de vue clinique, expliquait les troubles gastro-intestinaux (inappétence, vomissements, barre épigastrique, syndrome dysentérique), y compris l'appendicite si fréquente durant la pandémie. Malgré cette prédominance des lésions dégénératives, il coexistait, notamment dans les deux cas de J. Melissinos, des lésions nettement inflammatoires, surtout du système nerveux central (méninges, cerveau), avec des amas de polynucléaires et de la prolifération du tissu névroglique. Il en fut de même aux reins, où, à côté des lésions nettement dégénératives, on constatait des infiltrations leucocytaires, de la prolifération du tissu interstitiel, de la glomérulite. Ces cas, malgré leur rareté, tendent à prouver que, si l'élément dégénératif peut être considéré comme prédominant, l'élément inflammatoire coexiste, ce qui nous permet d'assimiler les quelques cas de néphrite grave avec les glomérulonéphrites scarlatineuses, dont la similitude clinique fut frappante.

Traitement. — Tous les traitements biologiques ont échoué (sérum de convalescents ou sérum de singe).

Le traitement fut uniquement symptomatique. L'adrénaline fut un précieux adjuvant, ce qui prouve que le syndrome de l'insuffisance surrénale était à la base du plus grand nombre de cas de la maladie. Pour les douleurs, le salicylate de soude, l'atophan, l'arcanol ont semblé soulager les malades.

Voici les quelques notions classiques que je voulais vous exposer à propos de la dengue. Je crois qu'il y a intérêt à la diviser en six ou sept formes cliniques, comme je viens de vous l'indiquer.

Il faut bien remarquer que ces sept syndromes ne sont que l'exagération de symptômes qui surviennent dans la dengue normale. Chacune des formes cliniques de la dengue n'est marquée que par la prédominance de l'un de ces syndromes sur les autres.

Ce polymorphisme clinique ne permet nullement de différencier la dengue méditerranéenne de la dengue tropicale. Au cours d'une épidémie on peut, à certaines périodes, observer la plus grande fréquence de telle ou telle forme. Dans notre pandémie de 1928 les formes rhumastismales étaient fréquentes au début et rares à la fin. Il en fut de même pour la forme rénale.

MYÉLITE LOMBO-SACRÉE POST-VACCINALE
DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

PAR

H. GOUNELLE
Médecin-capitaine à Strasbourg.

Le soldat Cl..., vingt et un ans, entre à l'infirmerie de garnison le *13 novembre 1930* avec le diagnostic de faiblesse. C'est le 14 novembre à 8 heures que nous l'examinons. Au bras gauche, trois vaccines ulcéreuses à tendance nécrosante, entourées d'une aréole géante avec adénopathie axillaire douloureuse, consécutives à une revaccination jennérienne effectuée le 25 octobre 1930. Le malade se plaint depuis quatre jours de vertiges, de malaise général mal défini; la température monterait le soir jusqu'à 38°,5; ses jambes le porteraient difficilement, et, la veille encore, il se serait écroulé plusieurs fois dans la journée. Effectivement, le sujet se tient sur ses jambes avec difficulté, son équilibre paraît instable, et, à un moment donné, il choit sur le plancher. Les réflexes rotuliens et achilléens sont extrêmement vifs; le réflexe cutané plantaire, en flexion. Au membre supérieur, pas de modifications de la réflexie; les réflexes abdominaux existent. Pas de signes oculaires. L'épreuve de Romberg est positive. Quelques secousses fasciculaires animent les quadriceps cruraux. Établissant alors le diagnostic de syndrome paraplégique fruste post-vaccinal, nous adressons le malade à l'hôpital Gaujot dans le service de M. le professeur agrégé Rouquier, où toutes les facilités nous ont été accordées pour suivre l'évolution de la maladie.

Le 15 novembre. — Le signe de Romberg reste positif. Pas de troubles cérébelleux du membre supérieur, pas de nystagmus, pas de clonus du pied ou de la rotule, pas de signe de Babinski, les réflexes tendineux du membre inférieur restent très vifs. Pas de troubles apparents de la sensibilité. La ponction lombaire décèle : 0gr,56 p. 1000 d'albumine avec 25 leucocytes par millimètre cube, composés presque uniquement de lymphocytes avec quelques rares monocytes et moins de 1 p. 100 de polynucléaires. Le benjoin colloïdal est subpositif à droite 0000-222200, le Bordet-Wassermann est négatif.

Le 18 novembre. — La convalescence paraît s'installer ; la marche n'est plus hésitante, les signes de perturbation cérébelleuse ont disparu ; les réflexes tendineux des membres inférieurs sont redevenus normaux.

Le 23 novembre. — Alors que tout semblait terminé, rechute. A nouveau, le malade ne peut plus utiliser ses jambes et n'est plus capable d'uriner. La vessie monte à l'ombilic. De la constipation s'établit. Les secousses fasciculaires des quadriceps cruraux réapparaissent, les réflexes rotuliens et achilléens ne sont presque plus perçus; les cutanés plantaires, à peine ébauchés. Pendant une semaine, cet état se maintient stationnaire et nécessite quotidiennement deux sondages. Par la suite, ces phénomènes parétiques s'amendent progressivement, et c'est définitivement guéri, sans aucune séquelle neurologique apparente, que le malade quitte le service le 23 décembre.

L'observation (1) que nous venons de rapporter est ainsi celle d'une myélite lombo-sacrée, diagnostic confirmé par les résultats de la ponction lombaire. On peut schématiquement diviser son histoire en deux phases : une première localisation du processus infectieux névraxitique au niveau des cordons antéro-latéraux (du 14 au 18 novembre) et une seconde poussée plus élective au niveau même des cornes antérieures (du 23 au 30 novembre). Dans la première période, l'atteinte prédominante des cordons antéro-latéraux de la moelle lombo-sacrée s'est traduite par des lésions d'irritation et de déficit des voies pyramidales (parésie des membres inférieurs, hyperréflectivité, secousses fasciculaires des quadriceps) et des lésions des voies cérébelleuses (signe de Romberg). Après une semaine de répit, reprise, dans une seconde phase, du processus infectieux au niveau des cornes antérieures lombo-sacrées ; les phénomènes paralytiques alors sont émergents : parésie des membres inférieurs et rétention des réservoirs, aréflexie tendineuse presque complète. Par la suite, tous ces signes ont régressé, et, un mois après, le malade avait récupéré intégralement sa capacité de travail.

Il s'est ainsi agi d'une localisation névraxitique lombo-sacrée à évolution favorable. Cette myélite a débuté par des phénomènes généraux quinze jours après une revaccination jennérienne chez un sujet de vingt et un ans, en bonne santé. Il est donc légitime de l'interpréter comme une forme basse de névraxite post-vaccinale.

Cette observation vient ainsi se ranger à côté des autres observations françaises encore peu fréquentes d'encéphalo-myélite post-vaccinale. C'est en 1925, que Bastiaanse, Therburgh, Byl et Levaditi (2) ont, à l'Académie de médecine, attiré l'attention sur ce problème, en rapportant trente-quatre cas hollandais d'encéphalite post-vaccinale. La mortalité approchait de 50 p. 100. Ce mémoire capital a suscité tant en France qu'à l'étranger, mais surtout en Allemagne et en Angleterre, d'assez nombreux travaux qui se poursuivent toujours à l'heure actuelle. Dans notre pays, plusieurs revues générales, Pagniez (3), Paisseau (4) et une thèse Baron (5) ont été consacrées à la question. En France, toutefois, les cas observés sont restés bien plus rares que dans les pays anglo-saxons ;

(1) *Soc. de méd. mil. franç.*, 11 juin 1931.

(2) Van Bouwdyk, Bastiaanse, Therburgh, Byl et Levaditi, L'encéphalite consécutive à la vaccination antivariolique (*Académie de médecine*, 21 juillet 1925).

(3) Pagniez, La question de l'encéphalite post-vaccinale (*Presse médicale*, n° 9, 29 janvier 1930).

(4) Paisseau, Encéphalite vaccinale (*Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, n° 1, 1930, p. 59).

(5) Pierre Baron, L'encéphalite post-vaccinale en France (Thèse, Paris, 1929).

au nombre d'une dizaine, ils concernent tous, à l'exception du cas de Baron, femme de vingt-huit ans, des enfants le plus souvent primo-vaccinés : quatre cas de Comby, qui, déjà, en 1907, pressentait pour certaines encéphalites de l'enfance cette étiologie post-vaccinale [enfants de quatre mois et trois mois et demi (1), dix-huit mois (2), cinq mois (3)], un cas de Huber (4) chez un enfant de neuf ans, un autre de Devé (5) chez un enfant de huit ans et demi, enfin deux cas, dont l'un hémorragique chez le nourrisson, rapportés par Vallette (6). De ces névraxites il importe de rapprocher la méningite vaccinale observée par Jean Minet, Porez et Dupire (7), tableau de méningite aiguë apparue dix jours après une vaccination chez un enfant de quatre ans, et celle de Morquio (8), méningite à masque de méningite tuberculeuse, mais à évolution favorable chez un jeune vacciné de huit ans. En France donc, le nombre de cas signalés reste relativement restreint et ne dépasse guère une dizaine d'observations, toutes, le cas de Baron mis à part, chez des enfants. Notre observation, à notre connaissance du moins, comporte donc le second cas reconnu chez l'adulte dans notre pays.

Les auteurs précédents ont tous été frappés de l'intensité de la vaccine aux points d'inoculation. Notre malade n'a pas fait exception à cette règle, et, vingt jours après la vaccination, la vaccine présentait encore un caractère ulcéreux avec aréole géante. Cette constatation en l'espèce est de haute importance, car, comme nous le verrons plus loin, elle est utilisée dans la prophylaxie de l'encéphalite.

***

Quelle pathogénie exacte assigner à la névraxite post-vaccinale et dans quelle mesure l'étude de notre observation personnelle nous livrera-t-elle un enseignement à ce sujet ? — Deux thèses sont en présence. Pour certains auteurs, l'encéphalite post-vaccinale serait le fait direct du virus vaccinal, due à sa localisation névraxitique, et doit être envisagée comme une névraxite proprement vaccinale. Pour d'autres auteurs au contraire, la névraxite post-vaccinale ne représente que le réveil d'une affection encéphalitique latente (encéphalite, poliomyélite, etc.) déclenchée par la vaccination jennérienne qui jouerait simplement le rôle d'agent occasionnel ou provocateur. Ce sont les auteurs du mémoire initial, Bastiaanse, Therburgh, Byl, Levaditi (*loc. cit.*), qui ont été les protagonistes de cette seconde opinion, et spécialement Levaditi et son école (9). Levaditi inoculant la substance cérébrale de malades décédés d'encéphalite post-vaccinale n'a jamais obtenu de réponses positives, que les inoculations soient cérébrales, oculaires, cutanées, intratesticulaires ou intraveineuses. Aucun animal injecté de la sorte n'a jamais possédé d'immunité antivaccinale et a toujours pu, par la suite, présenter une vaccine confluente (Levaditi, Lepine et Troisier) (10). La névraxite post-vaccinale serait le réveil d'un processus infectieux à localisation névraxique fort probablement de même nature que la maladie de von Economo, la vaccination antivariolique agissant comme facteur favorisant (Levaditi, Nicolau et Sanchis Bayarri) (11). Cette interprétation se rapproche des conclusions soutenues en 1925 par Levaditi et Nicolau à la Société de biologie (séance du 6 juin), d'après lesquelles l'inoculation d'un virus neurotrope est susceptible de faire apparaître une infection latente d'un autre virus neurotrope. La Société des Nations (12) par sa Commission de la variole et de la vaccination s'est prononcée pour cette thèse : « Il ne semble pas que le virus vaccinal puisse être rendu seul et par lui-même responsable des accidents encéphalitiques. On doit plutôt admettre un facteur inconnu qui déclencherait ces accidents. » Aldershoff (13), enfin, signale avoir reconnu à

(1) J. Comby, L'encéphalite aiguë chez les enfants (*Archives de médecine des enfants*, 1907).

(2) J. Comby, Encéphalite aiguë d'origine vaccinale (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 8 octobre 1926, p. 1434).

(3) J. Comby, Nouveau cas d'encéphalite post-vaccinale (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 13 mai 1927, p. 671).

(4) Julien Huber, Encéphalite post-vaccinale (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 19 novembre 1926, p. 1580).

(5) F. Devé, Un cas normand d'encéphalite post-vaccinale (*Académie de médecine*, 9 juillet 1929).

(6) Vallette, *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 17 novembre 1928.

(7) Jean Minet, Porez et Dupire, Méningite vaccinale (*Réunion médico-chirurgicale des hôpitaux de Lille*, 25 juin 1928).

(8) Morquio, Méningite post-vaccinale (*Société de pédiatrie*, 16 octobre 1928, et *Presse médicale*, n° 88, 3 novembre 1928, p. 140).

(9) C. Levaditi et S. Nicolau, A propos de l'étiologie de l'encéphalite post-vaccinale (*C. R. Soc. de biologie*, t. XCIV, 16 janvier 1926, p. 114).

(10) C. Levaditi, P. Lépine et J. Troisier, A propos de l'encéphalite post-vaccinale (*Académie de médecine*, 10 juillet 1928).

(11) Levaditi, Nicolau et Sanchis Bayarri, L'étiologie de l'encéphalite post-vaccinale (*Presse médicale*, 5 février 1927, p. 165).

(12) Rapport de la Société des Nations 1928 *in* article : Lucien Camus, A propos de l'encéphalite dite « post-vaccinale » discutée à la Société des Nations par la Commission de la variole et de la vaccination (*Académie de médecine*, 27 mars 1929).

(13) H. Aldershoff, Recherches sur les causes de l'encéphalite post-vaccinale et de la poliomyélite aiguë (*Académie de médecine*, 20 mai 1930, p. 533).

l'autopsie d'encéphalites post-vaccinales et de poliomyélites, un seul et même germe : le *monilia*, qu'il aurait pu inoculer avec succès à des singes.

Pour notre part, ajoutons que certains arguments plaident encore incontestablement en faveur de la thèse de Levaditi et de ses collaborateurs. Que la vaccination jennérienne conditionne, sans y prendre de part directe, mais par les perturbations humorales consécutives, l'aggravation d'une affection ou la sortie d'un virus, on ne saurait en être surpris. Des faits d'ordre analogue ont été publiés. En 1922, ce sont Ramond, Jacquelin et Borrien (1), avec trois accidents dont deux morts, chez des lymphadéniques après vaccination ; en 1928 Sergent, Turpin et Durand (2), P. Brodin et Ch. Richet fils (3) consécutivement à une vaccination antivariolique, constatent respectivement la généralisation cutanée d'un sarcome lymphoblastique et l'installation d'une endocardite maligne. Des observations de zona, dont l'une du professeur agrégé Jausion, Pecker et Meersseman, ont également été signalées dans les mêmes conditions ; on en trouvera indiquées les principales dans le travail d'Aubertin et Fleury (4). Dans un ordre de faits connexes, bien qu'il s'agisse de vaccination différente, rappelons que Alajouanine et mes maîtres Fribourg-Blanc et Gauthier (5) ont rapporté un cas de poliomyélite consécutive à une vaccination antityphique et que, pour notre part, nous avons vu apparaître, après injection de T. A. B., du zona et des poussées herpétiques impressionnantes par leur ampleur (6). Tout cet ensemble clinique cadre bien avec la théorie de la vaccination jennérienne, agent provocateur d'une maladie seconde encéphalitique.

Constatons en outre que la répartition géographique de l'encéphalite post-vaccinale est calquée assez étroitement sur celle des pays à encéphalite et à poliomyélite. Plutôt rares en France, ces affections sévissent avec plus de fréquence dans les pays anglo-saxons : il en est de même pour la névraxite post-vaccinale. A ce sujet, il est curieux de remarquer que les accidents nerveux post-vaccinaux que nous rapportons se sont justement produits dans le Bas-Rhin et au décours d'une importante épidémie de poliomyélite. Rien au fond, dans notre observation, ne s'oppose à l'idée d'une poliomyélite basse lombo-sacrée. L'on sait, en effet, avec mon maître Rohmer et ses collaborateurs Meyer, Mlle Phelizot, Tassovatz, Vallette et Willemin (7) que la poliomyélite s'accompagne toujours d'une réaction méningée, polynucléose dans les premières quarante-huit heures faisant ensuite place à une lympho-monocytose. La ponction lombaire effectuée plusieurs jours après le début des accidents a ainsi révélé une lympho-monocytose presque pure. L'hyperréflectivité que nous avons mise en évidence au cours de la première phase de la maladie peut se rencontrer dans la poliomyélite, et, par ailleurs, le syndrome de déficit pyramidal avec rétention des réservoirs et aréflexie tendineuse entre bien dans le tableau clinique de la poliomyélite. Sans vouloir tirer de conclusions fermes, il est néanmoins intéressant de signaler ces concordances.

Un second groupe d'auteurs, avec Netter (8) à sa tête, envisage, comme nous l'avons dit, la névraxite post-vaccinale comme la localisation strictement spécifique de l'ultra-virus vaccinal au niveau des centres nerveux et se base sur des constatations positives. Netter souligne l'observation clinique de Fracassi Recalde et Cuestas, éruption vaccinale des cuisses d'un enfant atteint d'encéphalite, et les recherches expérimentales de Mc Intosh (9) qui est parvenu, par inoculation à des lapins de la substance cérébrale de sujets décédés de névraxite post-vaccinale et après plusieurs passages successifs, à déterminer des lésions cutanées vaccinales caractéristiques. L'inoculation de la sérosité des vésicules ainsi obtenues procurerait à la génisse l'immunité antivaccinale. Avec Hekman (10), c'est un argument d'ordre

(1) RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN, Accidents graves de la vaccination jennérienne au cours de certaines lymphadénies (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 13 janvier 1922, p. 65).

(2) SERGENT, TURPIN et DURAND, Généralisation cutanée d'un sarcome lymphoblastique après une vaccination jennérienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 18 mai 1928, p. 816).

(3) P. BRODIN et CH. RICHET fils, Un cas d'endocardite maligne primitive à évolution prolongée consécutive à une vaccination jennérienne (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1er juin 1928, p. 895).

(4) CH. AUBERTIN et JEAN FLEURY, Zona et vaccine (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 10 janvier 1930, p. 20).

(5) ALAJOUANINE, FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER, Un cas de poliomyélite antérieure consécutive à une vaccination antityphoïdique (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 9 mars 1928, p. 446).

(6) H. GOUNELLE, Herpès consécutifs à la vaccination antityphique (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1er mai 1931, p. 718). — Herpès hémorragique (*Ibid.*, p. 719). — Zonas consécutifs à la vaccination antityphique par le T. A. B. (*Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 23 mai 1931, p. 896).

(7) ROHMER, MEYER, Mlle PHELIZOT, TASSOVATZ, VALLETTE et VILLEMIN, Sur l'épidémie de poliomyélite d'Alsace en 1930 (*Académie de médecine*, 3 mars 1931).

(8) ARNOLD NETTER, Encéphalite post-vaccinale (*Académie de médecine*, 21 juillet 1925).

(9) ARNOLD NETTER, L'encéphalite post-vaccinale ou encéphalite vaccinale (*Académie de médecine*, 9 juillet 1929 et 5 novembre 1929).

(10) J. HEKMAN, L'encéphalite post-vaccinale et son traitement par le sérum homologue (*Académie de médecine*, 20 mai 1930, p. 539).

thérapeutique : l'efficacité incontestable dans toute encéphalo-myélite vaccinale de l'injection de sang de personnes récemment vaccinées et contenant en conséquence des anticorps anti-vaccinaux. En Allemagne, Gruneberg, entre autres (1), a confirmé les bons résultats de cette pratique.

Cette dernière constatation a paru dirimante à certains auteurs, pour conclure à la nature spécifiquement vaccinale de l'encéphalite post-vaccinale. A notre sens, elle ne l'est pas. Aucune action thérapeutique n'a pu être assignée au sérum anti-vaccinal de cheval par Keams de Rotterdam. De plus, il faudrait être assuré que le sérum de personnes non vaccinées depuis longtemps, mais séjournant au même endroit que le malade, ne jouisse pas de propriétés thérapeutiques analogues à celles du sérum de Hekman de personnes récemment vaccinées. En effet, si l'on admet avec Levaditi la névraxite post-vaccinale, maladie seconde de nature poliomyélitique ou de maladie de von Economo, par exemple, on comprendrait l'efficacité de la sérothérapie d'Hekman. L'action bienfaisante ne résiderait pas du tout dans la présence d'anticorps antivaccinaux, mais bien simplement dans l'existence dans ce sang d'anticorps antipoliomyélitiques ou anti-encéphalitiques, présence certaine, puisqu'il s'agit de sujets en bonne santé, en contact avec le malade, donc immuns. A ce sujet, d'ailleurs, on connaît les bons résultats obtenus au cours de l'épidémie alsacienne de poliomyélite par des injections analogues (Rohmer, *loco citato*), de sérum de convalescents entre autres.

Quoi qu'il en soit, personnellement, entre les deux thèses, nous nous garderons de prendre parti. Peut-être ces deux théories sur la pathogénie de la névraxite post-vaccinale comportent-elles chacune une part de vérité. Un fait, en tout cas, persiste absolu : c'est l'existence obligatoire au début de toute névraxite post-vaccinale d'une vaccine très marquée aux points d'inoculation.

La véritable prophylaxie consiste donc à éviter dans la mesure du possible ces vaccines intenses ulcéreuses avec aréoles géantes et, pour cela faire, comme nous y insistons dans un autre travail (2), à réaliser de petites scarifications peu nombreuses et superficielles et à réclamer des Instituts de vaccine une pulpe à virulence plus atténuée. En cas de maladie déclarée, et quelque idée que l'on se fasse sur son mode d'action, il y aura lieu de mettre en œuvre la sérothérapie d'Hekman.

(1) GRUNEBERG, Thérapeutique de l'encéphalite vaccinale (*Klinische Wochenschrift*, t. IX, n° 24, 14 juin 1930).

(2) H. GOUNELLE, Réactions vaccinales intenses consécutives à la revaccination jennérienne (*Société de médecine militaire française*, 11 juin 1931).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Iléus chronique du duodénum chez les nourrissons par membranes périduodénales et péripyloriques.

E.-S. FRANK (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, vol. X, fasc. 3, p. 302-320) montre que des adhérences périduodénales et péripyloriques peuvent entraîner chez le nourrisson comme chez l'adulte un iléus chronique du duodénum. Cet iléus chronique se caractérise en règle générale par des vomissements violents, qui ne sont pas ou sont peu influencés par le traitement. Ces vomissements peuvent survenir aussitôt après la naissance, mais ils s'installent parfois beaucoup plus tard. Dans quelques cas, les vomissements peuvent manquer, mais l'évacuation de l'estomac et la traversée du duodénum s'accompagnent de douleurs. Le retard de l'évacuation gastrique et l'examen radiologique peuvent être de grande valeur pour le diagnostic de l'iléus chronique du duodénum.

Les adhérences ne sont nullement des productions inflammatoires, mais sont le substratum anatomique d'une anomalie de développement du péritoine fœtal. Le pronostic de cette malformation peut être très sérieux et dépend de sa localisation. Le traitement est avant tou chirurgical, car seule une intervention est capable de lever l'obstacle organique.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Ablation du ganglion étoilé dans la maladie de Raynaud.

R. HODGSON BOGGON (*Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, mai 1931, p. 984-988) a traité trois cas de maladie de Raynaud par l'ablation du ganglion étoilé. Cette intervention a pour base les travaux de Th. Lewis, qui a montré que cette affection n'est pas due à une névrose vaso-motrice, mais à un spasme local des artères palmaires de la main en réponse à une excitation locale par le froid. Cette conception est confirmée par les résultats heureux de la sympathectomie ; mais les résultats de cette opération sont souvent incomplets, et pour sectionner toute l'innervation sympathique du membre supérieur il est nécessaire d'enlever le ganglion étoilé formé par la fusion des ganglions cervical inférieur et premier thoracique.

La voie dorsale, préconisée par Adson et Brown, permet d'enlever, avec le ganglion étoilé, le second ganglion thoracique qui envoie souvent un rameau au premier nerf dorsal, et ainsi cette opération assurerait plus sûrement la suppression complète de l'innervation sympathique. Mais dans les trois cas rapportés, Sir Percy Sargent a enlevé le ganglion étoilé par voie cervicale. Les trois malades se trouvèrent bien de l'opération, et deux furent tellement améliorés qu'ils demandèrent à être opérés de l'autre côté pour leur autre main. Hodgson Boggon se demande s'il ne serait pas

possible de se rendre compte au préalable du bénéfice à attendre de la chirurgie en faisant une anesthésie locale à la novocaïne du nerf cubital au coude : s'il devenait ainsi difficile ou impossible de produire une attaque d'asphyxie locale en refroidissant la main, on pourrait attendre un bon résultat de l'ablation du ganglion étoilé.

J. PATERSON ROSS a vu trois cas de sympathectomie pour maladie de Raynaud ; dans un cas, il a été possible de sectionner le tronc sympathique juste au-dessous du second ganglion thoracique et d'enlever ce dernier : dans ce cas il a semblé que l'amélioration était identique à celle produite par l'ablation du premier ganglion en ce qui concerne le bras, et il n'y eut pas de troubles oculaires.

A. DICKSON WRIGHT croit qu'il est possible, avant d'entreprendre une sympathectomie, d'apprécier les résultats à attendre de l'opération à l'aide de trois tests : 1° en supprimant temporairement le contrôle vasomoteur sympathique en produisant une fièvre protéinique par injection intraveineuse de T.A.B., l'index vasomoteur est donné par le rapport de l'augmentation de la température aux extrémités et dans la bouche (méthode de Brown), et le résultat à attendre de la sympathectomie est d'autant meilleur que cet index est plus haut ; 2° en injectant les ganglions sympathiques avec de la novocaïne (méthode de White) : la paralysie temporaire du sympathique ainsi produite indique l'importance du bénéfice à attendre de l'opération ; 3° l'administration d'un anesthésique spinal paralysant temporairement tout le système sympathique peut encore permettre d'apprécier les avantages à retirer d'une sympathectomie d'après l'augmentation de température des extrémités, et l'opération peut être pratiquée immédiatement si elle est indiquée.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Contribution à l'étude des insuffisances aortiques à éclipse.

Dans sa thèse, BARRAL (*Thèse de Lyon*, 1930) étudie les insuffisances aortiques à éclipse et met en évidence les facteurs anatomiques ou dynamiques qui interviennent pour faire apparaître ou disparaître les signes d'auscultation. La disparition de ces signes peut être définitive ou temporaire. Quand elle est définitive, elle relève le plus souvent de la guérison de l'insuffisance. Une guérison anatomique complète est d'ailleurs fort rare ; en général il y a seulement une accommodation spéciale des lésions entraînant la disparition ou la diminution de la fuite diastolique.

Les éclipses successives des signes d'auscultation ne sont guère sous la dépendance de modifications anatomiques, mais le plus souvent des variations de l'appareil circulatoire et en particulier des variations tensionnelles. Les chutes de tension peuvent amener la disparition du souffle, en diminuant le débit à travers l'orifice insuffisant ; de plus, dans ces conditions, le calibre aortique est moins élargi et le pertuis moins important. Lorsque la tension remonte, toutes ces conditions cessent d'exister et le souffle redevient perceptible.

Dans quelques observations, au contraire, on a pu noter l'apparition d'un souffle diastolique en même temps que des signes d'insuffisance ventriculaire gauche, et par conséquent avec chute de la tension maxima. Le souffle disparaît lorsque le cœur recouvre sa tonicité.

Les troubles du rythme cardiaque (tachycardie, tachyarythmie) peuvent aussi amener la disparition passagère du souffle diastolique, qui est à nouveau entendu quand le cœur redevient régulier.

Barral insiste sur un point très important, à savoir que l'intermittence des signes de l'insuffisance aortique n peut être un argument pour et contre sa nature organique elle peut être le fait des insuffisances organiques, fonctionnelles ou organico-fonctionnelles.

Quelle qu'en soit la nature, il y a toujours une certaine marge entre l'existence d'une fuite diastolique et sa traduction clinique par un souffle, et c'est précisément les insuffisances en puissance ou minima qui se traduisent par des signes intermittents.

S. VIALARD.

Hémorragie spontanée et rupture capsulaire de la rate au cours d'une endocardite infectieuse.

PALLASSE, GUICHARD et CHAPUIS (*Lyon médical*, 3 mai 1931) rapportent une complication exceptionnelle de l'endocardite infectieuse : il s'agit d'un cas d'hématome spontané de la rate avec déchirure retardée de la capsule de cet organe et inondation péritonéale mortelle. Cette hémorragie survint spontanément, sans cause provocatrice ; l'évolution se fit en deux temps avec un long intervalle libre de quarante-huit jours. Le premier syndrome abdominal fut vraisemblablement produit par un infarctus splénique, à la suite duquel un suintement sanguin léger et continu apparut, qui décolla peu à peu la capsule jusqu'à la rupture. Celle-ci occasionna le second drame abdominal, rapidement mortel.

S. VIALARD.

Étude expérimentale sur l'infection focale.

Poursuivant les travaux du professeur M.-R. CASTEX, le Dr ANTONIOTTI (*La Prensa Médica Argentina*, 10 mai 1931) rapporte les résultats de ses recherches expérimentales sur l'action des foyers septiques dans l'étiologie des maladies :

1° Avortements provoqués par inoculation de germes de granulomes dentaires : les germes utilisés provenaient de granulome dentaire d'une malade ayant fait trois avortements ; l'ensemencement fut effectué sur milieu liquide de Rosenow après incubation de vingt-quatre heures ; il s'agissait de streptocoques hémolytiques. Les inoculations furent faites sur des lapins à la partie inférieure de la ligne médiane dans le péritoine ; entre le deuxième et le huitième jour, l'avortement se produisit et dans deux cas les animaux ayant survécu avortèrent une seconde fois spontanément sans nouvelle inoculation.

2° Lésions du foie produites expérimentalement par des germes de granulome dentaire : les germes cultivés sur milieu liquide de Rosenow provenaient d'un malade atteint de cirrhose de Laennec ; ils furent injectés périodiquement à 4 lapins à doses croissantes selon les réactions de chaque animal ; chez un seul animal on obtint une lésion du foie ayant les caractères histologiques de l'hépatite interstitielle chronique ; il ne s'agissait du reste pas de lésions cicatricielles parasitaires si fréquentes chez le lapin ; en plus de cette cirrhose hépatique, tous les organes se montrèrent normaux et indemnes de toute infection, ce qui prouverait la valeur de l'expérience selon l'auteur.

J.-M. SUBILEAU.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

GUÉRISON SPONTANÉE D'UN ABCÈS APICAL DU POUMON DROIT
AYANT COMPRIMÉ LE PNEUMOGASTRIQUE ET LE SYMPATHIQUE (1)

PAR

le médecin capitaine Hugues GOUNELLE
Lauréat du Val-de-Grâce,
Ancien interne des hôpitaux de Strasbourg.

Nous avons eu l'occasion d'observer un abcès du sommet du poumon droit, dont les particularités cliniques sont les suivantes (2) :

I. **Histoire clinique.** — Mlle D... Ernestine, âgée de vingt-deux ans, est adressée d'urgence, le 28 décembre 1930, à la clinique médicale A par son médecin traitant pour « obstacle laryngé et trachéotomie éventuelle ».

La maladie a débuté dix jours auparavant par une forte angine caractérisée par de la toux violente, des maux de gorge, de la dysphagie et une atteinte marquée de l'état général.

Au premier examen, la malade est très fortement dyspnéique et se plaint de gêne respiratoire rétro-sternale qui l'étouffe. La toux est fréquente, rauque, le facies vultueux, la voix enrouée, bitonale. La température atteint 39° ; le pouls bat à 113 ; l'asthénie est prononcée. L'expectoration abondante est muqueuse.

A droite, l'examen des poumons révèle une matité prédominant à la partie supérieure avec diminution des vibrations et du murmure vésiculaire et des frottements à la base. A droite, la fente palpébrale et la pupille sont plus ouvertes qu'à gauche. L'œil droit est plus saillant que le gauche : exophtalmie.

Urines : albumine, traces ; sucre, néant.

Tension artérielle à l'appareil de Riva-Rocci : 115/50 millimètres de mercure.

Leucocytes : 32 500 ; hématies : 4 860 000 ; hémoglobine : 73 p. 100.

A l'examen laryngologique : Paralysie nette de la corde vocale droite.

Traitement : Coramine, huile camphrée, acétate d'ammoniaque, enveloppements sinapisés.

Le 30 décembre 1930, la dyspnée reste toujours accusée. Matité de bois du tiers supérieur du poumon droit avec augmentation des vibrations, bronchophonie, pectoriloquie aphone, souffle amphorique et couronne de râles sous-crépitants. A la base droite, quelques râles sibilants. Etat général stationnaire : température 40°, pouls 138. L'expectoration remplit trois quarts d'un crachoir dans les vingt-quatre heures. La recherche du bacille de Koch reste négative. Disparition de l'albumine urinaire. Atténuation du syndrome laryngé.

Radiographie : Infiltration massive (lobite) du lobe supérieur droit. Infiltration très dense du lobe moyen. Ébauche de formation d'une grosse caverne.

Le 3 janvier 1931, amélioration très notable : la température du soir est à 37°,4, le pouls reste à 120. Au niveau du sommet droit, persistance du souffle amphorique avec gargouillement après la toux. Sédation des symptômes fonctionnels. L'expectoration emplit la moitié du crachoir. Pas de bacilles de Koch dans les crachats, mais à la culture entérocoques, *Micrococcus catarrhalis* et staphylocoques dorés hémolytiques. Inoculation au cobaye.

Le 6 janvier 1931, la voix est redevenue normale, mais présente un timbre plus grave qu'avant la maladie, l'enrouement n'existe plus. La dyspnée est très atténuée. Expectoration toujours aussi abondante ; la recherche des bacilles de Koch reste négative. Signes oculaires et physiques pulmonaires, sans changement.

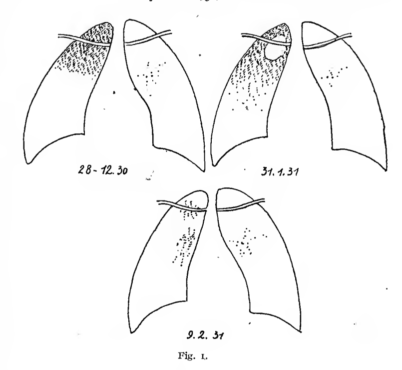


Fig. 1.

Radiographie : Infiltration homogène du lobe droit supérieur avec une zone d'éclaircissement derrière et sous la clavicule droite. Infiltration irrégulière dans les parties inférieures du poumon droit. Le poumon gauche est clair sur toute sa hauteur..

Le 11 janvier 1931, l'expectoration, moins abondante, ne remplit que le tiers d'un crachoir ; pas de bacille de Koch ; flore microbienne peu abondante, présence de très nombreux polynucléaires et lymphocytes. Matité, obscurité respiratoire, râles sous-crépitants après la toux, du sommet du poumon droit, plus de souffle, Température : 37°,6 ; pouls : 110.

(1) Travail de la Clinique médicale A (Strasbourg).

(2) Communication faite à la *Société de médecine militaire française*, 19 mars 1931.

Le 13 janvier 1931 : *Radiographie* : Infiltration du lobe droit supérieur avec une grande zone d'éclaircissement dans la région sous-claviculaire droite. L'infiltration rétrocède.

Le 17 janvier 1931, état général très amélioré. L'expectoration ne remplit plus que le fond du crachoir. Persistance de quelques râles sous-crépitants. La mydriase droite est moins prononcée, mais existe encore ; l'œil droit reste toujours plus saillant que le gauche ; les deux fentes palpébrales sont redevenues égales.

Du 19 au 24 janvier 1931 : Cure digitalique, X gouttes par jour.

Le 24 janvier 1931, l'amélioration se poursuit, la température est à 37° ; le pouls bat à 110.

Le 30 janvier 1931, le malade ne crache plus. Température : 36°,8 ; pouls à 100.

Le 4 février 1931 : *Radiographie* : Le lobe droit supérieur s'éclaire lentement. La cavité devient plus petite et commence à s'effacer.

Le 6 février 1931, la mydriase droite n'est plus perceptible, seule persiste l'exophtalmie. Température : 36°,8 ; pouls à 80.

Le 16 février 1931, la malade quitte le service. Matité avec obscurité respiratoire du sommet du poumon droit. Aucun symptôme fonctionnel.

Examen radioscopique : La zone d'infiltration et la caverne diminuent de volume.

Le 14 mars 1931, la malade vient nous voir : excellent état général, simple obscurité respiratoire du sommet droit. L'exophtalmie droite subsiste, légère. La voix est normale, bien que l'examen laryngologique décèle encore une hémiparésie droite (mobilité de la corde droite moins prononcée).

Radiographie : Complexus fibro-cirrhotique parahilaire supéro-moyen droit, pas de réaction périfocale avoisinante, aucune tendance évolutive ou extensive.

Les cobayes inoculés pendant le cours de la maladie avec les crachats de la malade restent indemnes de toute tuberculose.

II. **Interprétation.** — Cette observation groupe une série de manifestations que les nombreux cas d'abcès pulmonaires publiés ces derniers temps autorisent à considérer comme très rares. Nous verrons qu'elles sont dues à la localisation strictement apicale de la suppuration.

Ce syndrome a pris au début le masque d'une affection laryngée : crises d'étouffement, enrouement prononcé, voix bitonale. La dyspnée, le 28 janvier, était même si accusée que le médecin de la famille, soupçonnant un obstacle, dut faire hospitaliser d'urgence sa malade en vue d'une trachéotomie éventuelle. L'examen laryngologique, en découvrant *une paralysie de la corde vocale droite*, donnait l'explication de ces troubles fonctionnels si marqués. Au bout d'une dizaine de jours, du reste, ce syndrome laryngé a disparu après s'être amendé progressivement. La voix est redevenue normale, ayant acquis toutefois un timbre plus grave.

Une autre particularité clinique curieuse a résidé dans l'apparition dès les premiers jours de la maladie d'un *syndrome sympathique* et notamment *oculo-sympathique*. Ce syndrome, constitué par de l'exophtalmie, un élargissement de la fente palpébrale et de la mydriase, a été fort net à droite et a persisté tout le cours de la maladie. Il évoque tout de suite le syndrome de pleurite apicale du sommet décrit en 1916 par Sergent (*Presse médicale*, 24 août) et son élève Mlle German (Thèse Paris, 1917). Pour ces auteurs, la pleurite du sommet est assez fréquemment accompagnée d'anisocorie, imputable, au début de la maladie, à une mydriase à laquelle fait suite du myosis dans le cours de l'évolution. Les phénomènes oculaires observés chez notre malade sont toutefois plus complexes, puisque la mydriase n'existe pas seule et qu'il vient s'y ajouter deux autres éléments, un élargissement de la fente palpébrale et une exophtalmie. Cette association réalise un syndrome de Claude Bernard-Horner inversé, parfois appelé syndrome de De Pourfour de Petit en souvenir de cet auteur qui l'a, le premier, signalé à la tribune de l'Académie des sciences en 1727 (1).

De ce syndrome oculo-sympathique il convient également chez notre malade de rapprocher un autre signe d'irritation du système sympathique ; *la tachycardie.* Le pouls en effet n'a pas suivi la température, comme on peut s'en rendre compte sur le schéma ci-joint. Du 2 au 19 janvier, alors que la température oscille entre 37° et 38°, le nombre de pulsations cardiaques se maintient entre 100 et 120. Il en est de même jusqu'au 4 février, et ce n'est que quatre semaines après la défervescence thermique que les contractions cardiaques reprennent un rythme plus normal à 80-90 par minute. La tachycardie est donc bien manifeste. Est-elle vraiment d'origine sympathique et ne provient-elle pas d'une lésion myocarditique? Les résultats de la cure digitalique, dont on connaît l'action tonique élective sur le myocarde, apportent la solution de ce problème ; l'administration de digitaline du 19 au 24 février n'a été suivie d'aucune amélioration de la tachycardie ; il est donc légitime d'incriminer à son origine une cause proprement nerveuse et non myocarditique. Cette exagération du nombre des pulsations cardiaques doit être, chez notre malade, rattachée de la sorte au syndrome oculo-sympathique de De Pourfour de Petit.

Nous relevons donc des signes de paralysie

(1) De Pourfour de Petit, Mémoire dans lequel il est démontré que les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits aux yeux (*Mémoires de l'Académie des sciences de Paris*, 1727).

du pneumogastrique et d'irritation du sympathique. Ils sont dus de toute évidence à l'*atteinte* in situ *des nerfs en cause, par la lésion pulmonaire.*

En premier lieu, le nerf récurrent droit, provenant du pneumogastrique et contournant la sous-clavière apposée sur le dôme pleural, a été rapidement touché, et cette atteinte a eu pour résultat la paralysie transitoire de la corde vocale correspondante. De même, la fossette sympathique située dans la même région, au-dessus et en arrière de l'extrême sommet pulmonaire, et limitée par les ligaments costo-vertébraux pleuraux, a dû être envahie par un processus de congestion et d'œdème péri-inflammatoire. Son devait se discuter. Il a fallu les recherches répétées de bacilles de Koch dans les crachats et l'inoculation au cobaye, épreuves toutes négatives, pour rejeter cette hypothèse d'une *pneumonie caséeuse bacillaire.* Du reste, la chute rapide de la température et l'évolution heureuse laissaient prévoir ces résultats.

***

La malade a quitté l'hôpital avec toutes *les apparences cliniques d'une guérison.* L'on peut, sans doute, objecter que le recul du temps n'est pas encore suffisant pour éliminer toute idée de

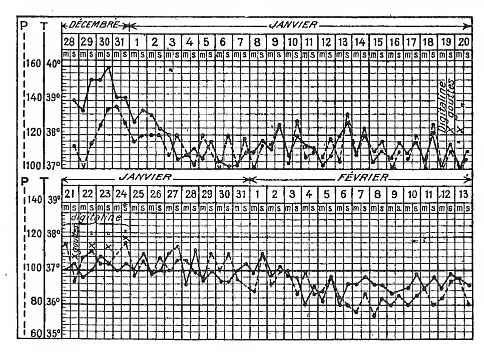


Fig. 2.

contenu, le ganglion sympathique cervical inférieur ou ses branches, l'anse de Vieussens et le nerf cardiaque inférieur, en a été irrité, et cette souffrance s'est traduite cliniquement par de la tachycardie et le syndrome oculaire siégant du même côté que la lésion, symptômes d'irritation sympathique.

Ajoutons que la compression du récurrent a fait errer le diagnostic durant les premiers jours. Les causes les plus habituelles de compression récurrentielle ne pouvaient être invoquées chez une femme qui présentait tous les attributs d'une infection aiguë ; comme, d'autre part, nos connaissances cliniques ne nous orientaient guère vers l'idée d'abcès du poumon en pareille circonstance, la notion de tuberculose récidive. Les rechutes au cours de suppurations pulmonaires, que l'on supposait définitivement taries, ne sont pas exceptionnelles, et dernièrement encore, à la Société de pédiatrie (janvier 1931), Lereboullet en cite un nouvel exemple. Aussi, si nous n'osons prononcer, dans toute sa rigueur, le terme de guérison, nous croyons-nous, tout au moins, autorisé à insister sur l'évolution particulièrement favorable de cette maladie et à considérer, jusqu'à preuve du contraire, l'état actuel de la malade comme durable. Cette observation vient ainsi prendre place aux côtés de ces abcès pulmonaires à évolution favorable (Bezançon, Lemierre, Kindberg, Achard, Weissenbach, Bernard, Cattan, Lereboullet, Cordier et Kourilsky, etc.), observations dont le nombre

s'est particulièrement multiplié depuis le travail inaugural de Kourilsky (Paris, 1927). Pour notre part, nous avons rapporté également avec notre maître Pr. Merklen l'histoire clinique d'une grosse suppuration pulmonaire dont la guérison clinique et radiologique se maintient constante depuis deux ans et demi (1). La guérison de l'abcès du poumon, qui semblait encore il y a peu d'années un fait exceptionnel, n'apparaît plus ainsi à l'heure actuelle comme une rareté, compte tenu des séquelles aujourd'hui classiques (sclérose, bronchectasies).

Notons enfin que cet abcès a guéri spontanément et sans aucune médication. Nous nous sommes borné à prescrire des tonicardiaques et des expectorants banaux, nous réservant d'intervenir plus énergiquement s'il l'avait fallu. Ce fait soulève la question de *la valeur respective des divers traitements* médicaux, et ils sont nombreux, préconisés dans l'abcès du poumon ; il incite à rester quelque peu sceptique sur leur efficacité réelle, et notamment sur celle de la cure de soif (école allemande). Pour Jagnow, l'émétine devrait être prescrite dans toute suppuration, même de nature non amibienne. L'école américaine préfère les méthodes bronchoscopiques, et l'école suédoise avec Jacobæus, le pneumothorax. Remonter l'état général, réaliser l'antisepsie broncho-pulmonaire par médicaments et autovaccinothérapie, redouter la fétidité en la prévenant par la sérothérapie antigangreneuse, lutter contre la défaillance cardiaque : telles doivent être, à notre avis, à l'heure actuelle, les préoccupations premières du médecin en face de la suppuration pulmonaire, qui bien souvent, comme notre observation en est la preuve, guérit spontanément d'elle-même.

(1) *Gazette des hôpitaux* (sous presse). On y trouvera les références bibliographiques.

AZOTÉMIE AMBULATOIRE ACCOMPAGNÉE D'UNE ACIDOSE ÉNORME AU COURS D'UNE NÉPHRITE CHRONIQUE (2)

PAR

Vrat. JONAS et **J. KRAL**

Javal a décrit sous le nom d'azotémie ambulatoire ces cas, d'ailleurs exceptionnels, où le malade peut continuer ses occupations habituelles malgré un taux de 3 à 4 grammes d'urée par litre de sérum jusqu'au jour où une infection banale ou une grande fatigue provoque brusquement le coma terminal.

De Gennes avait observé pendant deux ans un malade qui, porteur d'une azotémie constante de 2,5 à 3 grammes, ne se plaignait de rien en dehors d'un manque d'appétit. Deux jours seulement avant sa mort apparurent les signes cliniques de la grande urémie.

Nous avons eu également l'occasion d'observer, dans notre clinique, un malade atteint d'une azotémie ambulatoire, accompagnée — chose vraiment curieuse, — d'une acidose énorme. Voici son histoire :

A. S..., âgé de trente ans, employé, célibataire. Comme enfant, il avait eu la rougeole. Il souffrait fréquemment d'angine. Nerveux et bizarre depuis l'enfance. Jamais de maladie grave. Il ne fumait pas. *Abusus alcoolis et infectio venerea negantur.*

Depuis une année il faisait des misères à sa mère à cause de la nourriture. En même temps, il devint morose et moins vif qu'auparavant. Depuis six mois il avait de fréquents maux de tête. Le dernier mois, il était devenu plus pâle. Dans les derniers dix jours, il souffrait en se réveillant d'atroces maux de tête, durant une à deux heures, accompagnés d'un ou deux vomissements tout au plus, survenant à jeun. Ses forces diminuèrent rapidement et, à partir du 20 avril 1929, il n'alla plus à son bureau. Dans les derniers jours il saignait souvent du nez. Il avait constamment l'impression d'avoir le nez bouché, ce qui l'incommodait énormément. C'est cette dernière cause qui le détermina enfin à aller voir un médecin. Il se rendit à la clinique oto-rhino-laryngologique.

De là on le renvoya à notre clinique où on le fit entrer immédiatement. C'était le 23 avril 1929, trois jours après avoir cessé son service.

A son entrée, le malade, qui avait été assez bien nourri, est pâle, mais non cyanosé. La face un peu bouffie, les paupières gonflées ; pas d'œdème en d'autres points.

Ce qui nous frappa immédiatement, c'était la respiration profonde, régulière, avec de grands mouvements

(2) Travail de la première clinique médicale tchèque de l'Université Charles, à Prague. Directeur : Prof. Dr Lad. Syllaba.

du thorax, au rythme de 16 à la minute. Lèvres sèches, avec quelques gerçures. Langue très sèche, rôtie, recouverte d'un enduit roussâtre. L'amygdale gauche est agrandie et sillonnée. L'odeur de l'haleine est ammoniacale. Pupilles assez larges, réagissant bien. Glande thyroïde légèrement agrandie. Rien d'anormal aux poumons.

Au cœur, la palpation montre que le choc apexien est augmenté en intensité et en étendue. Le rythme cardiaque est régulier. Dans la région précordiale existe un souffle systolique avec son maximum à la pulmonaire. Dans la région sous-sternale on note un souffle diastolique léger d'insuffisance aortique fonctionnelle. Claquement du second bruit aortique. Pouls radial dur, peu dépressible, régulier, battant à 96 par minute. Tension artérielle 20-9 à l'appareil de Boulitte.

L'examen radiologique décela une notable dilatation du ventricule gauche sans aucun agrandissement important des cavités droites. L'aorte était le siège d'une petite dilatation et son opacité était normale. Foie augmenté de volume.

Le malade manifestait par moments une inquiétude motrice : tremblement dans tout le corps ; à tout instant secousse de l'une des extrémités. L'excitabilité idiomusculaire était exagérée. Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs. Signe de Babinski négatif. Hyperesthésie cutanée et musculaire. Les troncs des nerfs, aux membres inférieurs, étaient douloureux à la pression.

Pas de rétinite. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Hémoglobine	38
Globules rouges	1 970 000
Valeur globulaire	1
Globules blancs	12 550
Neutrophiles	82,0
Basophiles	0,5
Eosinophiles	1,5
Grands mononucléaires	2,0
Lymphocytes	14,0

Le lendemain, même état aggravé de somnolence. Le malade ne porte aucun intérêt à ce qui l'entoure ; il répond brièvement mais clairement. La respiration est déjà celle du type de Kussmaul. Le malade est secoué de mouvements involontaires, de soubresauts tendineux.

Le 25, le malade s'endort à tout moment ; cependant on le réveille facilement et il peut donner des réponses claires. Il tremble presque sans cesse.

Le 26, la somnolence progresse encore, tend à un état de torpeur coupé de phases d'agitation. Contracture des muscles de la nuque. Réflexes tendineux très exagérés. Respiration toujours régulière, très profonde, bruyante, sifflante. Malgré des saignées répétées et des injections du sérum glucosé et d'insuline, la situation empire rapidement. La température est basse, entre 35°,7 et 36°,2.

Le 27, le pouls commença à faiblir, la tension artérielle s'abaissa de plus en plus. Le malade succomba sans arriver au coma complet.

A l'autopsie on a trouvé une néphrite chronique atrophique. Les reins sont petits, rétractés, scléreux, remplis de petits kystes. Ils pèsent 170 gr. Ils sont durs à la coupe et se décortiquent mal.

Les surrénales sont de volume un peu augmenté, et leurs détails bien dessinés. La couche corticale est d'aspect normal, la partie médullaire est large.

Le cœur a un ventricule gauche volumineux. Les valvules mitrales et aortiques sont intactes. Ventricule droit très peu dilaté.

Le cerveau est congestionné, avec de petites hémorragies dans la capsule interne.

Amygdalite chronique du côté gauche. Goitre parenchymateux.

Etudes de laboratoire. — Urines, relativement abondantes (un litre par jour), claires, à densité faible (de 1 006 à 1 010). Elles contiennent $0^{gr},75$ à $1^{gr},75$ d'albumines par litre. A l'examen microscopique on trouve dans les sédiments quelques leucocytes et hématies ; pas de cylindres ni de lipoïdes.

Azotémie. — L'azotémie était considérable. On a trouvé dans le sérum sanguin $4^{gr},93$ d'urée. Azote total, $2^{gr},60$; azote de l'urée, $2^{gr},28$. Le rapport azotémique AzU/AzT était de 86 p. 100. L'azote total, de $2^{gr},98$ au moment de l'entrée à l'hôpital, est descendu à $2^{gr},20$ puis s'est élevé avant la mort à $2^{gr},89$.

Acidose. — Le 24 avril, la quantité de CO^2 total du sérum du sang veineux = 9,6 volumes p. 100. Le 25, le sérum veineux contenait 10,05 volumes p. 100 et le sérum artériel 7,7 volumes p. 100 de CO^2 total.

*p*H du sérum veineux = 7,10 ; *p*H du sérum artériel = 7,12. La réserve alcaline du sérum veineux = 9,14 volumes p. 100 et celle du sérum artériel = 7,03 volumes p. 100.

La tension de l'acide carbonique alvéolaire égalait $22^{mm},18$ de Hg.

Au cours des jours suivants, l'acidose augmenta jusqu'à la mort. Les chiffres que nous avons obtenus sont rangés dans le tableau ci-joint. On y remarque que la quantité la plus basse de CO^2 total du sérum veineux fut de 8,6 volumes p. 100, celle du plasma artériel de 6,69 volumes p. 100. La réserve alcaline du sérum veineux atteignit le jour de la mort 7,6 volumes p. 100. Le chiffre du *p*H descendit au-dessous de 7,0 et la tension de CO^2 alvéolaire fut de $12^{mm},73$ de Hg.

Chlorures et eau. — Notre malade n'eut pas d'œdèmes. Il élimina par les urines, au cours de vingt-quatre heures, $1^{gr},12$ de chlorures dans une concentration de 0,11 p. 100. Le taux des chlorures atteignait 7,12 p. 1 000 dans le plasma sanguin et 8,15 p. 1 000 dans le sérum.

La quantité des albumines du sérum (estimée au moyen de l'indice réfractométrique) fut de $66^{gr},5$.

Calcémie. — Le taux du calcium dans le sang était de $0^{gr},117$ par litre.

Glycémie. — La quantité du sucre sanguin fut constamment au-dessus de la normale, oscillant à jeun entre $1^{gr},70$ et $1^{gr},91$ par litre de sang. La glycosurie fut toujours absente quoique la glycémie atteignit une fois $2^{gr},80$, après une injection de glucose.

L'examen du liquide céphalo-rachidien fut fait deux jours avant la mort. Le liquide était clair. Quantité de CO^2 total = 14,24 volumes p. 100; azote total, $2^{gr},228$; glycorachie, $1^{gr},35$ par litre.

***

Voilà donc un cas typique de néphrite chronique avec urémie terminale, se manifestant depuis un certain temps par de petits signes du brightisme. Mais le malade put poursuivre ses occupations habituelles jusque quelques jours avant son entrée à l'hôpital où il était venu consulter un spécialiste des maladies du nez. Le fait plus frappant chez un malade non alité était l'énorme azotémie, accompagnée d'une acidose extraordinaire et telle que nous en trouvons rarement, non seulement dans le coma urémique, mais aussi dans le coma diabétique.

L'acidose néphritique a une valeur pronostique très grande, supérieure, semble-t-il, à celle de l'azotémie. C'est à cause d'une réserve alcaline élevée que certains néphritiques avec azotémie notable peuvent survivre assez longtemps. Myers considère comme acidose latente ou légère celle qui a une réserve alcaline de 53 à 40 volumes de CO^2 p. 100 ; l'acidose franche va de 40 à 31 volumes de CO^2 p. 100 et il y a acidose grave dans les cas où la réserve alcaline est inférieure à 31 volumes de CO^2 p. 100.

Par conséquent, dès que la réserve alcaline tombe au-dessous de 30 volumes de CO^2 le malade est dans un sérieux danger de mort ; au-dessous 20 volumes de CO^2, une amélioration n'est qu'une rare exception, et quand la réserve alcaline est inférieure à 15 volumes de CO^2 p. 100 il n'est possible de prolonger la vie que de quelques jours.

Ces règles de pronostic ne sont pas absolues. On a signalé de rares cas de survie avec une réserve alcaline inférieure à 22 volumes de CO^2 p. 100 (deux cas de néphrite aiguë de Chace et Myers avec guérison). Le taux le plus bas non suivi de mort est celui de 16 volumes de CO^2 (d'après M. Labbé).

L'augmentation rapide de l'acidose est considérée comme signe aussi défavorable qu'une augmentation rapide de l'azotémie, et, d'après Delore, elle est encore plus dangereuse.

Quel degré peut atteindre l'acidose des néphrites? Voici quelques chiffres maximum observés : Weil et Guillaumin, 18 ; Achard, 18,5 ; Delore, 17,0 ; Labbé, 11,8 ; H. Bénard, Merklen et Lenormand, 9,0 ; Henderson, Bock, Dill, Hurxthal et Caulaert, 7,32 volumes de CO^2 p. 100 dans le plasma veineux.

Chez notre malade, la réserve alcaline est tombée à 7,61 volumes de CO^2 p. 100 dans le sérum veineux et à 6,69 volumes de CO^2 p. 100 dans le plasma artériel.

En ce qui concerne le *p*H sanguin, Labbé a observé un cas où, malgré un *p*H tombé à 7,20, la guérison s'est produite. Henderson, Bock, Dill, Hurxthal et Caulaert ont vu dans deux néphrites, dix-huit et vingt-quatre heures avant la mort, un abaissement du *p*H au-dessous de 7,00.

Dans notre cas, le *p*H du sang veineux était de 7,12, le *p*H du sang artériel de 7,10, le 25 avril. Dans les jours qui suivirent, le *p*H est tombé au-dessous de 7,00. Par conséquent, on peut ranger l'acidose de ce malade parmi les plus fortes acidoses signalées jusqu'ici.

***

Il est intéressant que nous ayons trouvé dans le liquide céphalo-rachidien un abaissement de CO^2 à 14,24 volumes p. 100, donc un abaissement moins net que dans le sang le même jour. Au contraire, l'élévation de l'azote total était plus grande dans le liquide céphalo-rachidien que dans le sang.

***

Notre observation s'ajoute à celles, d'ailleurs assez rares, qui signalent une respiration profonde du type Kussmaul au cours de l'urémie. Ebstein, Peabody, Delore, Achard, Labbé, Merklen, Oberling et Gounelle en ont rapporté des exemples.

***

Il faut mentionner encore l'hyperglycémie constante que nous avons constatée chez notre malade. C'est un fait bien connu, quoique les chiffres relevés par les auteurs n'égalent pas toujours les nôtres. Ces hyperglycémies ont été expliquées par beaucoup de mécanismes divers, mais c'est l'explication de Vidal qui nous semble la meilleure. D'après lui, l'hyperglycémie et la réserve alcaline varient de façon inversement pro-

Dates.	Pouls.	Tension artérielle.	Température.	Urines : Volume.	Urines : Densité.	Urines : Albumine (Esbach).	Urines : NaCl.	Sang : Urée.	Sang : NT.	Sang : Volume CO$_2$ % du sérum veineux.	Sang : Volume CO$_2$ % du sérum artériel.	Sang : pH du sérum veineux.	Sang : pH du sérum artériel.	Sang : Rés. alcaline du sérum veineux.	Sang : Rés. alcaline du sérum artériel.	Sang : Volume CO$_2$ % alvéolaire.	Sang : Albumines totales	Sang : NaCl I. Sérum. II. Plasma.	Sang : Ca.	Sang : Glycémie.	Liquide céphalo-rachidien : Azote total.	Liquide céphalo-rachidien : Volume CO$_2$ %.	Liquide céphalo-rachidien : Glycorachie.
23 avril ...		190/80	36,4						2gr,98														
24 avril ...	96	215/85	36,5	1 100	1 006	3/4 p. 1 000	1gr,20																
	96	195/80	36,2							9,6										1gr,89			
25 avril .	90	185/85	36,4	1 000	1 009	1 3/4 p. 1 000	1gr,12	4gr,93	2gr,60	10,496										1gr,85			
		195/80	36,3							10,05	7,7	7,10	7,12	9,14	7,03	22,18	66gr,5			1gr,91	2gr,22	14,24	1gr,31
										9,52													
26 avril .	102	185-90	36,0	980	1 010	1 3/4 p. 1 000	1gr,02		2gr,28											1gr,70			
		160/80	35,8							9,53								I. 8gr,15 II. 7gr,12		1gr,59			
		170/70	35,7							9,0									0gr,118				
27 avril ...	108	165/70	35,8	400	1 010	1 1/2 p. 1 000	0gr,90		2gr,89	8,6	7,16 sérum 6,69 plasma	7,0		7,6		12,73				1gr,51			
	125	175/70	35,0																	1gr,48			
	120	140/70																					

portionnelle. Plus la réserve alcaline est basse, plus la glycémie est élevée. Cette hyperglycémie serait provoquée par l'insuffisance rénale, et elle serait liée à l'insuffisance glycolytique déterminée par l'acidose.

Mais l'on a dit aussi que l'hyperglycémie est un processus actif, compensateur, tendant à stimuler la fonction glycolytique déficiente. L'existence de l'hyperglycémie au cours de l'acidose rénale aurait alors une signification pronostique favorable. Son absence est le signe de la déficience d'un organisme incapable de réagir.



Ce sont l'azotémie ambulatoire, l'acidose énorme, l'hyperglycémie marquée et la respiration de Kussmaul qui nous semblent justifier l'intérêt de cette observation.

RÈGLES GÉNÉRALES DES TRAITEMENTS ANTISYPHILITIQUES

LA DOCTRINE DE LA SURVEILLANCE PÉRIODIQUE INDÉFINIE ET LA NÉCESSITÉ DES TRAITEMENTS DE CONSOLIDATION PENDANT DE LONGUES ANNÉES

PAR

M. le Professeur GOUGEROT
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Il est difficile de résumer les règles du traitement de la syphilis, parce que les modalités du traitement de la syphilis varient presque à l'infini.

Cependant, il se dégage de plus en plus des tendances générales et, si l'on veut éminliner les détails, on s'aperçoit qu'il y a, à l'heure actuelle, deux grandes doctrines principales :

L'une est celle qui vous sera exposée avec son talent habituel par mon collègue d'internat, Arthur Vernes. C'est celle qui croit pouvoir établir des lois basées sur des critères qui permettent d'affirmer la guérison d'un syphilitique et, par conséquent, de raccourcir la période de surveillance et surtout le traitement.

L'autre doctrine est celle qui est issue de l'en-

seignement de Fournier : elle ne croit pas à l'existence de ces critères de guérison et, par conséquent, faute de critères, craignant des récidives inattendues, elle continue de surveiller les malades et de les traiter.

C'est à cette deuxième doctrine classique que j'appartiens avec la plupart des syphiligraphes français. C'est donc elle que je vais brièvement vous exposer.

On peut diviser le traitement de la syphilis en trois grandes périodes : première période : traitement dit d'assaut et de guérison des accidents cliniques et humoraux ; deuxième période : traitement de consolidation ; troisième période : traitement dont le nom varie suivant les auteurs et que nous appelons « traitement d'assurance contre la maladie ».

Première période : traitement d'assaut ou de guérison des accidents cliniques ou humoraux.

Il n'y a pas de discussion sur le principe. Quelles sont les règles principales ?

Première règle : Précocité du traitement. — Il semblerait presque inutile d'insister sur ce point, car il est logique de faire le traitement dès que le diagnostic est posé ; et cependant, il y a des discussions. Elles n'ont pas porté sur le traitement du syphilitique dont le chancre ne date que de quelques jours, avant le quinzième jour du chancre, date capitale qui marque la généralisation pratique de la syphilis. Il faut alors que le traitement contre la syphilis soit commencé le jour même, il est aussi urgent que certaines opérations chirurgicales.

Mais il y a des divergences sur l'opportunité du traitement d'un syphilitique quand son chancre date de plus de quinze jours, et je vous rappellerai à ce propos les travaux très intéressants et très curieux d'autrefois, de l'école de Vienne, repris par l'école belge et en particulier par notre collègue et ami Raoul Bernard, travaux qui tendent à prouver qu'il vaut mieux attendre l'apparition de la roséole et des accidents secondaires pour commencer le premier traitement des malades atteints de chancre avec Wassermann positif, car l'explosion des syphilides secondaires favoriserait les processus d'immunité spontanée, mais on peut craindre, pendant cette attente, des contagions !

Deuxième règle. — Il faut faire à chaque malade le **traitement maximum**, quelle que soit sa syphilis, sa période et sa forme, et nous insistons pour que l'on traite avec la même énergie une syphilis récente, une syphilis ancienne, un syphilitique ayant seulement le Wassermann positif et un syphilitique dans sa pleine activité éruptive.

Troisième règle. — Il faut donc, dans la limite de la tolérance du malade, donner les doses maxima : dose qu'il peut supporter à chaque injection et dose totale. A l'heure actuelle, on cherche à calculer ces doses, non pas d'après l'âge du malade, mais *d'après son poids*. C'est ainsi que pour les arsénobenzènes courants, le 914, le sulfarsénol, on peut compter, par kilo du malade, un centigramme et demi à chaque injection et, comme dose totale, $0^{gr},10$. Je vous fais part de la tendance nouvelle de M. Milian d'augmenter encore cette dose de 1 centigramme et demi et de la porter à 2 centigrammes. Si ces faits se confirment, un adulte de 75 kilogrammes devrait recevoir $1^{gr},50$ à chaque injection. En attendant nous pouvons rester à la dose de $1^{cg},5$ par kilo du malade.

Quatrième règle. — Il faut traiter avec la même énergie une syphilis bénigne et une syphilis maligne.

En effet, rappelons-nous les travaux si intéressants de Levaditi et Auguste Marie sur les virus dermotropes et neurotropes : la syphilis neurotrope, la plus grave pour l'avenir, paraît la plus bénigne à la période secondaire, car elle n'aime pas « la peau », elle se cache dans les viscères. Si ces travaux se confirment, on pourra dire qu'il faudra traiter d'autant plus la syphilis commençante qu'elle paraît plus bénigne à la période secondaire.

Cinquième règle. — La surveillance doit être attentive et faite par le médecin si l'on veut donner le traitement maximum dans les limites de la tolérance, et il est impossible de donner des règles s'appliquant à tous les malades. On ne peut traiter de la même façon un syphilitique tuberculeux ou rénal et un sujet indemne de lésions viscérales. On ne peut traiter de la même façon un jeune homme sans tare et un homme âgé dont le foie et les reins sont déjà altérés.

Sixième règle. — Il faut nous efforcer d'accumuler les médications et de réaliser le plus possible les *cures plurimédicamenteuses*, c'est-à-dire d'associer à l'arsenic le bismuth et de ne pas oublier l'ancien mercure, l'iodure, etc. Leur oubli est peut-être une raison qui explique la fréquence croissante des arséno-résistants.

Septième règle. — Les cures doivent être prolongées. Rappelez-vous l'époque du début de l'arsénothérapie : on se contentait de faire trois ou quatre piqûres à l'arsenic. Il faut prolonger

le traitement jusqu'à un dose suffisante et répéter les cures.

Huitième règle. — Elle est capitale. J'y insiste de toutes mes forces parce que je vois encore des fautes graves être commises. C'est la nécessité au début de la syphilis de faire des arrêts courts. Vous vous rappelez de la fréquence, autrefois, des néo-récidives, des sourds et des aveugles du 606. J'ai vu dans cet amphithéâtre des files impressionnantes de 20, 30, 40 sourds ou aveugles du 606, à la fois. C'était la faute plus du thérapeute que du médicament. On laissait la syphilis recommencer et attaquer le nerf optique ou le nerf acoustique.

Pour éviter ces récidives, il suffit de faire des arrêts courts, de vingt et un à vingt-huit jours, pas davantage, dans la première année du traitement.

Il existe même une tendance plus sévère : supprimer les arrêts entre les cures. N'allez pas jusque-là. J'ai vu des lésions du foie et surtout des reins dues à la suppression des arrêts entre les cures; au contraire, avec les arrêts de trois ou quatre semaines, nous avons toute sécurité ; nous n'avons pas de viscéro-récidives et nous permettons au malade de continuer le traitement sans troubles des émonctoires.

Neuvième règle. — C'est de contrôler la clinique par le *laboratoire*. Il n'y a plus de discussion sur l'utilité de la *séro-réaction*, on la fera et refera tous les trois à six mois, mais vous savez les nombreuses controverses sur les techniques; je n'ai pas le temps de vous développer mes arguments, je vous dirai simplement que j'exige une triade : *Wassermann classique, Wassermann Hecht, Wassermann Desmoulière*, dont je suis un fervent partisan : faites-le systématiquement, il vous rendra les plus grands services, étant souvent seul positif, alors que les autres réactions sont déjà négatives.

L'opportunité et la date de la *ponction lombaire* sont encore discutées. Pratiquement, il serait utile de la faire comme la séro-réaction, mais ce n'est pas possible en raison de la répugnance des malades à refaire une rachicentèse. Il ne faut pas la « galvauder ». Si vous pouvez l'obtenir à la fin de la première année, cela vaut mieux, mais si le malade résiste, il vaut mieux la garder pour plus tard, c'est-à-dire pour un meilleur moment.

Dixième règle. — Recherchez les *repaires viscéraux* cachés. On est encore trop dominé par la doctrine ancienne que la syphilis secondaire est une infection cutanée et muqueuse. C'est une erreur : la syphilis secondaire est plus encore viscérale que cutanéo-muqueuse. Je n'ai pas besoin de vous citer les travaux d'avant-guerre de Ravaut avec Widal et Sicard et de tant d'autres qui ont démontré la grande fréquence, 40 à 90 p. 100, de l'atteinte méningée en période secondaire, et les statistiques de Nicolau qui ont prouvé l'atteinte précoce des méninges dès le chancre, avant la roséole.

Nous devons donc nous efforcer de n'être pas seulement des dermatologistes, mais des médecins, et de rechercher les repaires viscéraux cachés. Vous connaissez la doctrine soutenue par Nageotte, Clovis Vincent, etc.: c'est dans la syphilis scondaire que commencent les localisations viscérales qui vont plus tard se transformer en syphilis tertiaires graves.

Onzième règle. — *Il faut continuer le traitement d'attaque jusqu'à la disparition complète des symptômes*, non pas seulement cliniques, mais humoraux. Ce peut sembler de la superfétation, mais des médecins n'ont pas compris que le Wassermann positif est un symptôme de syphilis et qu'on doit chercher à le supprimer ; certains ont même autorisé le mariage à des malades ayant un Wassermann positif.

Douzième règle. — La pyréthothérapie ou la malariathérapie doivent être employées en cas de syphilis irréductible. Des discussions très vives ont eu lieu, surtout en pays étranger, à Vienne. Quand Wagner von Jaureg nous a fait l'honneur de nous exposer sa doctrine dans cet amphithéâtre, nous avons eu la satisfaction de constater que nous étions d'accord avec lui : alors que certains, avec Kyrle, voulaient que tout syphilitique, dès son début même, n'ayant aucune lésion nerveuse, fût impaludé, Wagner von Jaureg ne fait l'impaludation qu'au cas où il y a syphilis nerveuse clinique ou latente révélée par la rachicentèse, et nous ajoutons lorsqu'il y a Bordet-Wassermann irréductible. La malariathérapie n'est donc plus une méthode générale, mais une méthode d'exception à réserver aux cas qui résistent aux autres thérapeutiques.

Telles sont les règles du traitement de la première période, période de guérison des accidents cliniques et humoraux ; elle dure environ un an.

Comment l'appliquer ? Je ne vous citerai que deux schèmes pris entre beaucoup :

Le premier accumule cinq cures : première cure d'arsenic avec ou sans bismuth, deuxième cure d'arsenic avec ou sans mercure, troisième cure de bismuth, quatrième cure de bismuth et cinquième cure d'arsénobenzène.

Le deuxième schème réunit six cures : première cure d'arsenic, seconde de bismuth, troisième de mercure, et on recommence, quatrième

cure d'arsenic, cinquième cure de bismuth, sixième cure de mercure.

Deuxième période du traitement de la syphilis ou traitement de consolidation.

Nous l'appelons traitement de consolidation parce que son but est de consolider les résultats acquis par la première thérapeutique, et vous voyez tout de suite la différence qui va nous séparer de ceux qui croient pouvoir, dès maintenant, s'arrêter lorsqu'ils ont réuni certains critères.

Je ne saurais trop y insister : j'estime qu'à l'heure actuelle — et je le redirai encore dans un instant à propos de la troisième période de traitement — nous n'avons pas de critérium absolu de guérison de la syphilis.

Je vais très brièvement justifier cette nécessité du traitement de consolidation.

Le premier argument en sa faveur est qu'il n'y a pas de critérum absolu de guérison.

Le second, c'est l'observation de récidives chez les malades non « consolidés ».

Le troisième, c'est la gravité fréquente de ces récidives. En effet, nous les voyons souvent se faire sous forme de récidives méningées, de récidives oculaires.

Un quatrième argument est la résistance de ces récidives au traitement et qu'il est souvent très difficile de les réduire quand nous avons eu l'imprudence de les laisser s'installer.

Un cinquième argument, c'est au contraire l'innocuité des cures que nous demandons de faire.

Enfin, comme conclusion, c'est qu'au moins d'après notre pratique personnelle qui, malheureusement, commence déjà à s'allonger, nous n'avons jamais vu de récidives avec ces traitements de consolidation, alors que beaucoup d'entre nous en avons vu si nous cessons trop tôt le traitement, au bout d'une seule année.

Je vous demande donc de toutes mes forces d'être les propagandistes de ce traitement de consolidation.

Quelles sont ses règles ?

Première règle. — Il faut de toute nécessité faire l'éducation du malade, car si vous ne lui faites pas comprendre la nécessité de ce traitement de consolidation, ce lui semblera paradoxal de vouloir le traiter alors qu'il n'a plus rien. Après l'effort persuasif du médecin, faites donc intervenir l'assistante d'hygiène sociale.

Deuxième règle. — Il faut s'assurer que le premier traitement a été suffisant et, sinon, le compléter.

Troisième règle. — Il faut faire ce traitement de consolidation, même si le Wassermann le mieux fait, avec les méthodes les plus fines (Desmoulière), est négatif, même si la ponction lombaire donne un liquide normal.

Quatrième règle. — Il faut continuer ce traitement pendant plusieurs années, deux à quatre ans au moins : deux ans si vous avez la chance de commencer le traitement d'assaut avant le quinzième jour du chancre ; quatre ans si le Wassermann était déjà positif quand le traitement a commencé.

Cinquième règle. — Il faut une surveillance clinique et sérologique (Bordet-Wassermann Desmoulière) pendant ce traitement.

Comment réaliser pratiquement ces règles ?

Il y a de multiples schèmes. L'un des plus faciles à appliquer est celui de la cure trimestrielle — au printemps (mars ou avril) et en automne (septembre ou octobre) : une cure de bismuth; — en hiver (janvier) et en été (juillet) une cure de mercure. Je n'insiste pas sur les détails.

A la fin de cette cure, n'oublions pas de faire un contrôle humoral. Le Wassermann a déjà été fait tous les trois à six mois, mais je crois qu'il est utile de faire plus que le Wassermann ordinaire et, avec beaucoup de mes collègues, je suis un partisan convaincu de la réactivation de Milian : on attend cinq ou six mois sans traitement et, après avoir fait trois injections d'arsénobenzène, on refait quinze à vingt jours plus tard une nouvelle réaction de Wassermann avec le Desmoulière.

Je vous ai dit que je ne demandais pas mieux que de faire la ponction lombaire à la fin de la première année, mais qu'il ne fallait pas insister si le malade ne l'acceptait pas. Au contraire, je vous demande instamment, à la fin de ce traitement de consolidation, de réclamer la ponction lombaire, parce que c'est alors que vous allez ralentir vraiment l'effort thérapeutique, et il est capital de savoir s'il n'y a pas un repaire méningé caché, source de tabes et de paralysie générale précoce futurs.

Troisième période : Traitement d'assurance contre la maladie.

Les divergences deviennent ici plus nombreuses. Certains de mes collègues ne font pas ce traitement d'assurance contre la maladie. Ils se contentent de faire le traitement de consolidation, et cependant, je crois qu'il est plus prudent de faire un traitement d'assurance contre la maladie.

Pourquoi ? Voici mes arguments :

1° Tout d'abord, l'éternel argument de l'absence de critérium de guérison.

2° Le deuxième argument est que l'on peut encore, malgré les traitements de deux à quatre ans de consolidation, voir des observations de récidives. Les deux dernières que j'ai faites étaient les suivantes :

Un officier que j'ai connu pendant la guerre a une syphilis qui paraît banale, qu'il traite bien parce que c'est un phobique. Il a six ans de syphilis. Il arrête son traitement. Il fait un grand voyage et à la fin il a des troubles de la vision. Un ophtalmologiste découvre une syphilis oculaire.

Le second cas est une malade ayant fait quatre ans de traitement, elle a accumulé tous les critères, absence de symptômes cliniques : Wassermann toujours négatif, ponction lombaire négative. Cependant, elle commence une syphilis osseuse. J'espère que le traitement la réduira, mais il aurait été préférable de l'empêcher.

3° Le troisième argument, ce sont les fameuses statistiques de Fournier. Je vous rappelle simplement ce chiffre effrayant : 87 p. 100 des paralysies générales apparaissent entre la sixième et la quinzième année de la syphilis. Je trouve tout à fait illogique de suspendre notre surveillance et de ne pas faire le traitement à cette période que Fournier appelait la période dangereuse de la syphilis.

4° Le quatrième argument, c'est la gravité très fréquente de ces récidives, surtout sous forme méningée.

5° Le cinquième argument, c'est leur trop fréquente résistance au traitement et incurabilité. Nous avons eu un exemple malheureux dans notre service, celui de la malade 292. Elle avait cessé son traitement, elle a commencé à faire une syphilis méningée et malgré tous nos efforts, malgré même l'impaludation, on n'a pu l'arrêter et, actuellement, elle est en train d'en mourir.

On ne peut donc vraiment pas arrêter le traitement et dire : il sera toujours temps de voir et d'attendre. Certes le plus souvent le traitement guérira la récidive, mais il ne l'enraye pas toujours et l'on pourra alors se reprocher d'avoir attendu et laissé apparaître la récidive.

6° Un sixième argument est l'innocuité du traitement d'assurance contre la maladie.

7° Enfin, c'est la garantie donnée par ces traitements prolongés, l'absence d'accidents, de contagion du conjoint, de procréation d'enfants hérédo-syphilitiques ; vraiment, si j'avais la malchance d'être syphilitique, je ferais ce traitement d'assurance contre la maladie.

Pour le réaliser, vous pouvez continuer le schème de consolidation : les cures trimestrielles. mais on peut les alléger :

De la troisième ou cinquième année à la dixième année : au printemps et à l'automne faites une cure de bismuth et en janvier et en juillet six injections de mercure (au total, 36 piqûres par an) ; certains malades préfèrent absorber le mercure par la bouche ou par la voie rectale.

De la onzième à la vingtième année, faire quatre cures par an, mais les deux cures de mercure seront sans injection. De la vingt et unième à la vingt-cinquième année, deux cures par an : injection de bismuth au printemps et une de mercure (avec ou sans injection) à l'automne.

Lorsque vous aurez cessé de traiter votre malade avec cette extrême prudence, je vous demanderai de le surveiller toute votre vie : examen clinique et sérologique annuel, et nous retomberons dans une autre doctrine, celle de la médecine préventive dont je suis de plus en plus partisan ; c'est la thèse de ceux qui veulent que tous les individus bien portants — à plus forte raison les syphilitiques — aillent une fois par an voir leur médecin.

***

Vous voyez qu'il reste encore de grands progrès à accomplir.

Le premier serait d'avoir de véritables critères de la guérison. En effet, le jour où nous aurons un critère absolu de guérison de la syphilis, nous ne traiterons que ceux qui auront besoin d'être traités et nous n'aurons même plus besoin de surveiller ceux qui sont réellement guéris. Mais en attendant, puisque nous n'avons pas ce critère, il faut continuer le traitement et la surveillance.

Le deuxième, serait la prévision des accidents syphilitiques : si nous avions des symptômes avertisseurs certains, on pourrait cesser le traitement et se contenter de la surveillance.

Le troisième progrès serait de posséder un traitement abortif : la *therapia sterilisans magna*, agissant en quelques jours.

Le quatrième progrès serait d'avoir des médications sans intolérance.

Le cinquième progrès serait de pouvoir dépister les futurs intolérants ou d'avoir des signes avertisseurs certains.

Le sixième progrès serait de guérir à coup sûr les accidents médicamenteux, car nous avons de temps en temps des désastres thérapeutiques, des accidents graves, surtout par les arsénobenzènes.

Je m'excuse d'avoir été si long et en même

temps si bref, si bref puisque j'ai été obligé de laisser tant de points dans l'ombre.

Comme conclusion et jusqu'à réalisation des six progrès énumérés ci-dessus, et surtout jusqu'à la découverte d'un critère absolu de guérison, je reste partisan des traitements de consolidation, puis du traitement d'assurance contre la maladie, et enfin de la surveillance indéfinie du malade. Je vous demande de suivre la doctrine de Fournier et de bien réfléchir avant de l'abandonner, car, si plus tard vous aviez des désastres, vous auriez à vous les reprocher.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'étiologie des ulcères gastriques et duodénaux.

Une étude histologique de 31 cas d'ulcère gastrique ou duodénal a permis à C.-B. SCHUTZ (*The Journal of the Americ. med. Assoc.*, 27 juin 1931) quelques déductions étiologiques. Pour cet auteur, les ulcères seraient la conséquence directe d'un infarctus, cet infarctus pouvant être dû à toute affection (artérite oblitérante, artériosclérose) ou à tout mécanisme (embolie, thrombose, vasoconstriction prolongée) susceptible de provoquer une oblitération artérielle. Une fois l'ulcère formé, son évolution ultérieure est déterminée par les modifications artérielles secondaires ; ces modifications s'étendent autour de l'ulcère et forment une zone périphérique dont l'étendue et la gravité varient directement avec la taille et l'âge de l'ulcère ; dans cette zone peuvent se produire des ulcères secondaires. Les progrès de l'ulcère sont dus à la formation de petits infarctus par oblitération secondaire des capillaires du fond de l'ulcère. Dans la plupart des cas d'ulcère, l'auteur a trouvé des lésions emboligènes, une affection artérielle oblitérante ou des infarctus dans d'autres viscères.

JEAN LEREBOULLET.

Erysipèle et syndrome méningo-encéphalitique chez un enfant récemment vacciné.

A. BERARDI (*Rinascenza medica*, 1er juillet 1931) rapporte l'observation d'un enfant de onze mois, récemment vacciné, qui, trois jours après l'inoculation de la lymphe vaccinique, présenta un érysipèle sur le bras vacciné. Dix jours après l'apparition de l'érysipèle et treize jours après la vaccination, il fut atteint subitement d'une fièvre élevée avec convulsions toniques et cloniques d'abord généralisées, puis localisées à la moitié droite du corps, qui persistèrent deux mois. L'auteur pense qu'il s'agissait ici d'une complication nerveuse qui s'est développée pendant la période de généralisation du virus vaccinal ; mais il n'élimine pas la possibilité d'une méningo-encéphalite à virus neurotrope inconnu qui aurait repris de la virulence sous l'influence de la vaccine et de l'infection érysipélateuse. La guérison fut obtenue rapidement et complètement par des injections répétées de sang maternel total, méthode qui a déjà à son actif de nombreux cas de guérison d'encéphalite vaccinale.

JEAN LEREBOULLET.

Les bicarbonates du plasma et la valeur des alcalins dans le traitement de quelques complications rénales de la grossesse.

A. ARNOLD OSMAN et HAROLD G. CLOSE (*Proceed. of the Royal Soc. of Med.*, mai 1931, p. 880-888) ont cherché à étendre aux complications rénales des toxémies gravidiques l'emploi des alcalins, qu'ils utilisent depuis de nombreuses années chez les brightiques œdémateux : chez ces derniers malades, la thérapeutique alcaline, préconisée à fortes doses depuis les travaux de Fischer dans le but de changer la réaction des tissus, leur a paru en effet la forme de traitement la plus généralement efficace.

Ils ont vérifié au préalable que, comme l'avaient déjà signalé plusieurs auteurs, le taux des bicarbonates du plasma est considérablement abaissé au cours de la grossesse, même dans les premières semaines, dans une proportion élevée de cas (80 p. 100). Il y a également une légère augmentation des chlorures du plasma et une élévation de la quantité d'eau renfermée par le sang et les tissus pendant la grossesse.

Dans 35 cas d'albuminurie gravidique, ainsi que dans 7 cas de grossesse survenue chez des brightiques, les bicarbonates du plasma ne furent pas sensiblement plus abaissés que dans les grossesses normales. Dans 4 cas d'éclampsie et dans 4 cas de pré-éclampsie, il y avait par contre une diminution plus accentuée des bicarbonates.

La médication alcaline par voie buccale fut utilisée à l'exclusion de toute restriction alimentaire et de toute autre médication ; la réaction de l'urine à jeun fut suivie quotidiennement au moyen de tubes témoins colorés. Il y eut en général une augmentation de l'alcalinité et du volume de l'urine excrétée, une diminution de l'albuminurie et une diminution ou une disparition de l'œdème. Quelquefois, mais malheureusement assez rarement, il y eut aussi une légère chute de la pression sanguine. Il faut noter que souvent, au début du traitement, l'œdème augmente un peu, et qu'il faut accroître la dose d'alcalins pour dépasser ce stade préliminaire ; mais la dose d'alcalin ne doit pas être augmentée au delà de ce qui est utile pour provoquer une diurèse satisfaisante ; sinon, il y a une récidive de l'œdème.

Dans deux cas de pré-éclampsie, la suppression des alcalins au début du travail fut suivie d'accidents éclamptiques peu après la naissance des enfants. L'expérience a montré aussi que si une anurie survient avant ou après le travail, elle est justiciable de la médication alcaline comme quand elle survient en dehors de la grossesse.

L'emploi préventif de la médication alcaline chez des femmes qui avaient eu de l'albuminurie ou d'autres complications rénales au cours de grossesses antérieures semble avoir donné de bons résultats ; il semble possible de diminuer ainsi la proportion des récidives.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ENFANTS A VICHY

PAR

M. Louis CAILLON

Médecin de l'hôpital thermal de Vichy.

Au moment où l'on commence à organiser les camps thermaux pour enfants, chaque station a le devoir de faire connaître les ressources dont elle dispose. On sait la campagne ardente menée par notre talentueux ami, le Dr Molinéry, et les résultats dont elle a été suivie. L'Académie de médecine a approuvé l'organisation des camps thermaux qui doivent permettre aux enfants et aux adolescents de bénéficier des cures hydrominérales si souvent utiles à l'âge du développement. Une subvention exceptionnelle, par lettre officielle du 29 octobre 1930 du ministre de la Santé publique, a été accordée en vue de la création de camps thermaux auprès de nos stations. Ces camps thermaux pour enfants sont de véritables colonies de vacances, au voisinage immédiat des villes d'eaux, en vue d'assurer le profit de la cure à toute une jeunesse qui en est privée faute de ressources.

1° *Quels sont les enfants qui doivent venir à Vichy ?* Tel est l'objet de notre étude d'aujourd'hui.

2° *Comment réaliser les camps thermaux dans cette station ?* Nous envisagerons ce côté pratique de la question dans un travail qui paraîtra ultérieurement.

Il n'est pas inutile, en effet, de préciser à nouveau les indications de la cure de Vichy chez les enfants.

Malgré les efforts incessants des médecins de Vichy pour attirer les enfants dans cette station, malgré les merveilleux résultats obtenus et les heureuses modifications des diathèses infantiles constatées, malgré tous les travaux si intéressants publiés à ce sujet (1), Vichy, il faut l'avouer, n'a pas la clientèle d'enfants qu'elle mérite. D'après nos statistiques personnelles et d'après celles des confrères qui ont bien voulu nous donner les leurs, il n'y a pas plus de trois à cinq enfants pour 100 adultes venant suivre la cure, et encore faut-il comprendre dans les statistiques les enfants jusqu'à l'âge de dix-huit ans !

C'est à notre avis le *médecin de famille* qui seul peut changer cet état de choses.

C'est lui qui peut voir clair dans toute cette symptomatologie trouble de l'hépatisme de l'enfance, y retrouver les tares ancestrales et imposer une cure favorable. L'adulte dont la diathèse est plus accusée, qui a l'habitude des cures thermales, se laisse plus facilement guider par son médecin. Mais en ce qui concerne les petits, pour lesquels il est malaisé de savoir si une cure pourra être utile, et pourra rétablir l'équilibre dans l'organisme et assurer son bon fonctionnement, il faudra tout le sens clinique et l'influence persuasive du médecin de la famille pour faire comprendre aux parents les indications de la cure qui leur convient. C'est à ce médecin que revient la plus grande part dans toute médecine préventive utile. C'est à lui que nous faisons appel. Il sait que c'est pendant la période de croissance qu'il est possible de modifier des tendances héréditaires, qu'il y a des chances de combattre utilement des vices de nutrition. Il sait que c'est à l'arthritisme naissant de l'enfant qu'il faut s'attaquer si l'on veut voir disparaître les grandes manifestations arthritiques de l'adulte. L'enfance est la période de la vie idéale pour l'efficacité d'une cure thermale. « Il faut, disait Landouzy, faire évader nos enfants de leurs diathèses. »

Après avoir posé les indications de la cure de Vichy chez les enfants, nous terminerons par des renseignements généraux sur les modalités de la cure et sur les précautions qu'il y a lieu de prendre chez les enfants pendant leur séjour dans la station.

Indications de la cure de Vichy pour les enfants.

I. **Cure préventive chez les enfants hérédo-arthritiques ne présentant aucune symptomatologie.** — Il s'agit d'une catégorie de petits malades accompagnant leurs parents arthritiques à Vichy. Ces enfants ne présentent aucune symptomatologie spéciale, ils ont toute l'apparence de la bonne santé. Ils sont nés de diabétiques, d'obèses, de goutteux, de lithiasiques, de rhumatisants chroniques, d'asthmatiques, de coloniaux, etc. A la question que ces parents vous posent : Faut-il profiter de leur présence à Vichy pour faire boire de l'eau à ces enfants? nous répondons : oui, la plupart du temps. Étant donné la fréquence de certaines affections que l'on retrouve d'une génération à l'autre, qu'il s'agisse

(1) Parmi ces travaux citons :

NIVIÈRE, Indications des eaux de Vichy dans les maladies des enfants, Vichy, 1904.

DÉLÉAGE, Indications de la cure de Vichy chez les enfants (*Presse médicale*, Paris, 1906).

ROSANOFF, La cure de Vichy chez les enfants (*Presse thermale et climatique*, juin 1928).

Ajoutons que M. Rosanoff a fait créer par le Rotary International Club de Vichy une œuvre destinée à permettre à des enfants indigents français et étrangers de venir faire une cure gratuite à Vichy, œuvre fonctionnant depuis 1927.

Nous ne pouvons passer sous silence l'activité de M. Charnaux, qui s'exerce depuis longtemps dans le sens de nos préoccupations actuelles.

d'hérédité ou de conditions pathogéniques identiques, étant donné qu'il est impossible de prévoir à quel âge et sous quelle influence la diathèse arthritique, longtemps silencieuse, se manifestera, on est autorisé à conseiller à ces enfants une *cure*, dite *préventive*. Les médecins de Vichy qui ont pu suivre des générations de malades, ont reconnu le bien fondé de telles données ; ils considèrent l'enfant de souche arthritique comme touché par la diathèse, même si celle-ci tarde parfois jusqu'à l'âge adulte pour se révéler. Une cure légère, en quelque sorte atténuée, peut, sans présenter le plus petit inconvénient, modifier d'une façon heureuse un terrain nettement prédisposé à une déviation des échanges nutritifs.

II. **Affections de l'estomac et des intestins.** — La maladie d'estomac la plus fréquente dans la moyenne et la grande enfance, justiciable de Vichy, est la *dyspepsie chronique, généralement associée à la dilatation de l'estomac*. Il s'agit d'enfants chétifs, malingres, petits, amaigris et anémiques. Il y a eu le plus souvent dans leur passé une alimentation défectueuse qui remonte à la période de l'allaitement (allaitement artificiel, sevrage mal réglé, etc.) ou à la période de la moyenne enfance (mauvais régime alimentaire du pensionnat, abus de sucreries et de pâtisserie). D'autres fois on trouve à l'origine de la dyspepsie une maladie infectieuse longue, à convalescence mal réglée (fièvre typhoïde, paludisme, etc.), ou encore du surmenage intellectuel avec sédentarité, ou enfin, une hérédité neuro-arthritique. Quelle qu'en soit l'origine, c'est petit à petit que la dyspepsie s'est installée et que l'estomac s'est allongé.

La cure de Vichy, donnée sous une forme excitante de la sécrétion, améliore ces malades : l'appétit renaît, les fonctions gastriques sont régularisées ; les lenteurs et lourdeurs digestives, les troubles généraux : céphalée, manque d'entrain, sommeil agité et non réparateur, disparaissent.

On pourra utilement adjoindre à la cure le massage de l'estomac, les douches, les bains minéraux, les frictions sèches ou alcooliques qui redonneront à l'estomac et à l'organisme tout entier leur vitalité.

D'autres états dyspeptiques, moins fréquents, bénéficieront de la cure de Vichy :

Dyspepsie hypersthénique, se révélant par des faims exagérées deux à trois heures après les repas. L'ingestion d'eau de Chomel, sédative de la sécrétion gastrique, jointe à l'hydrothérapie, diminuera cette excitabilité sécrétoire.

Dyspepsie des gros mangeurs, avec embarras gastriques à répétition.

Certaines affections gastro-intestinales, rappelant la dyspepsie chronique décrite plus haut, étant, comme elle, l'aboutissant de fautes d'hygiène alimentaire, et s'accompagnant en dehors des troubles gastriques, de troubles intestinaux, de colite muco-membraneuse, etc., sans que l'on puisse savoir la part exacte qui revient à l'estomac, à l'intestin ou au foie. La cure de Vichy stimule la sécrétion biliaire, régularise la sécrétion gastrique et ajoute, par l'action de l'hydrothérapie, un effet sédatif sur tout le tube digestif.

Remarque. — Les vomissements périodiques acétonémiques, dont la pathologie n'est pas nettement établie, seront étudiés dans le chapitre réservé au foie, dans lequel ils nous semblent mieux à leur place.

III. **Affections du foie.** — C'est le chapitre de beaucoup le plus important de l'étude des « enfants à Vichy ».

Si c'est un axiome que Vichy est la capitale du foie, c'est un fait de plus en plus admis que les affections du foie tiennent une grande place dans la pathologie infantile.

1° Le foie est un des organes qui conserve le plus l'empreinte héréditaire. « L'influence de l'hérédité, dit Lœper, n'est discutée par personne, et elle est parfois tellement prépondérante que, malgré les précautions alimentaires les plus rigoureuses, les manifestations cliniques se développent chez de jeunes sujets, bien avant qu'ils n'aient par des fautes alimentaires mérité, si l'on peut dire, leur maladie. Parfois, les accidents sautent une ou deux générations. »

2° Le foie joue chez l'enfant un rôle extrêmement important, au point de vue de l'évolution de la nutrition ; ne perdons pas de vue qu'à la naissance, il est le vingtième du poids total du corps et que, chez l'adulte, il en représente le quarantième seulement.

3° Il faut faire rentrer dans le chapitre des affections du foie tout l'arthritisme infantile. Si, chez l'adulte, les différentes formes de l'arthritisme : goutte, gravelle, obésité, etc., peuvent être étudiées à part, parce qu'elles sont bien déterminées, cette distinction disparaît chez l'enfant ; chez lui, le manque de stabilité, de localisation des manifestations arthritiques, permet de placer l'arthritisme infantile dans son vrai cadre : l'hépatisme. Toutes les découvertes récentes de laboratoire n'ont fait que confirmer les données géniales, si cliniques de Franz Glénard : *c'est le trouble du fonctionnement de la cellule hépatique qui est à la base de tout arthritisme*. Cette conception pathogénique a été fertile en résultats, puisqu'elle a permis, en s'adressant uniquement au foie

par le régime et la cure de Vichy, de corriger cette diathèse.

La pathologie hépatique infantile, justiciable de Vichy, est donc assez différente de celle de l'adulte : le groupe des hépatites héréditaires est immense ; celui des lithiasiques, des précirrhotiques, des hépatites par intoxications alcoolique, alimentaire, etc., est, en revanche, tout à fait exceptionnel.

On peut classer les petits malades du foie qui viendront à Vichy en deux catégories importantes :

1° Les malades atteints d'hépatites toxi-infectieuses ;

2° Les malades atteints d'hépatites héréditaires.

1° **Hépatites toxi-infectieuses.** — Elles sont aiguës ou chroniques.

a. HÉPATITES TOXI-INFECTIEUSES AIGUES. — Le foie de l'enfant est plus ou moins lésé par toutes les maladies infectieuses. Ont une action qui a été nettement vérifiée sur le foie : la scarlatine, la diphtérie, la pneumonie et surtout les *toxi-infections d'origine intestinale, la colibacillose, la fièvre typhoïde, la grippe à forme gastro-intestinale.* Dans ces affections, le foie est souvent augmenté de volume (1).

Il y a parfois des symptômes biliaires ; et dans certains cas, au cours de la convalescence de ces maladies, il persiste des séquelles fébriles dont il faut chercher l'origine dans une infection des voies biliaires. En tout cas, toujours ces maladies s'accompagnent d'une insuffisance hépatique transitoire, plus ou moins intense suivant la durée et la gravité de la maladie, mais dont l'influence se fera sentir sur la nutrition générale de l'enfant.

Voilà un premier lot de petits malades qui bénéficieront d'une cure de Vichy, surtout lorsqu'on aura constaté des désordres de la glande hépatique ou des voies biliaires à la suite de la maladie.

b. HÉPATITES TOXI-INFECTIEUSES CHRONIQUES. — Si l'on peut espérer qu'une infection aiguë laisse la plupart du temps peu de traces après elle, il n'en est plus de même d'une infection chronique qui paraît moins grave, mais qui dure des années et qui aboutit forcément à l'hépatite chronique.

Trois infections chroniques peuvent créer cet état d'insuffisance hépatique qui justifie la cure de Vichy :

1° *La syphilis.* Il s'agit, soit d'enfants de syphilitiques, à foie fragile, soit de syphilis héréditaire tardive de la moyenne et de la grande enfance, qui donnent lieu aux mêmes symptômes que la syphilis hépatique de l'adulte. Vichy rendra d'autant plus de services qu'à l'action du tréponème sur le foie vient encore se surajouter l'action toxique des traitements arsenicaux.

2° *Le paludisme* ;

3° *La congestion hépatique des pays chauds* (*foie colonial*), attribuée tantôt à des intoxications alimentaires, tantôt à l'abus de liquides créant un état dyspeptique, tantôt à une série d'infections gastro-intestinales, en dehors de toute maladie tropicale.

Comme chez l'adulte, la cure de Vichy réalise dans ces deux groupes de petits malades les mêmes améliorations étonnantes et rapides. Vichy est peuplée de coloniaux qui viennent trop peu souvent accompagnés de leurs enfants, pour lesquels ils sont les premiers à réclamer les bienfaits de la cure. Ce ne sont pas seulement le foie et la rate qui sont influencés par l'eau minérale ; il y a également les fonctions digestives, si souvent troublées chez ces malades, ainsi que l'état général et la nutrition dans son ensemble ; l'anémie disparaît et le poids augmente.

c. ICTÈRES TOXI-INFECTIEUX. — Nous n'avons en vue que les ictères toxi-infectieux plus ou moins bénins, et en particulier l'*ictère catarrhal*, véritables hépatites parenchymateuses, s'accompagnant d'une destruction globulaire excessive. Tantôt il s'agit d'infections connues : toxi-infections gastro-intestinales, ou colibacillaires, ou intoxication par ingestion d'aliments avariés (lait, confiture, viandes, etc.) ; tantôt il s'agit d'une cause ou d'un microbe indéterminés (ictères sporadiques, infectieux).

Ces ictères infectieux rendent la cellule hépatique fragile ; la convalescence est souvent longue, l'amaigrissement notable, et la cure de Vichy est surtout indiquée à la phase de déclin, une fois la fièvre disparue. La cure rétablit les fonctions normales et permet d'éviter les récidives.

2° **Hépatites héréditaires, à allure hépato-digestive. Insuffisance hépatique.** — *a.* CHOLÉMIE FAMILIALE, ou diathèse biliaire, ou tempérament bilieux, ou hépatisme cholémique de Glénard.

C'est plus un tempérament qu'une maladie, tempérament semblant en rapport avec une

(1) Il faut tenir compte, dans la *palpation du foie*, du fait que la situation normale des bords du foie chez l'enfant est très différente de ce qu'elle est chez l'adulte. A la naissance, le bord inférieur atteint presque l'ombilic et déborde notablement le rebord costal. Il ne correspond à ce rebord qu'à l'âge de huit à douze ans, suivant les auteurs. Et même, d'après les recherches de Cruchet et Serège, reprises par Léon Ferrand dans sa thèse, ce n'est qu'à quatorze ans qu'il est sensiblement sous le rebord costal, sauf au niveau du creux épigastrique, où l'on peut arriver, chez les sujets maigres, à sentir le lobe gauche. Il faut tenir compte de ces considérations anatomiques si l'on veut que la palpation puisse mettre en évidence des altérations hépatiques parfois insoupçonnées.

débilité congénitale du foie. Il s'agit d'enfants nés de parents à passé hépatique, ou de mères ayant subi pendant la grossesse des infections, des intoxications, ou des affections hépatiques. Cette fragilité spéciale de la cellule hépatique est caractérisée par une rétention biliaire minime. On note une légère cholémie (augmentation des pigments biliaires dans le sérum sanguin), mais pas de cholurie (il n'y a pas de passage des pigments biliaires dans l'urine). Ces petits malades au teint plus ou moins bilieux présentent souvent des taches de mélanodermie et toute une symptomatologie digestive, hémophilique, nerveuse ; ils réagissent toute leur vie d'une façon spéciale aux maladies ; leur avenir est souvent assombri par la lithiase biliaire, les ictères, les cirrhoses, etc.

A tous ces petits cholémiques s'impose une série de cures hydro-minérales, qui ont chez eux une valeur prophylactique de premier ordre, une action en quelque sorte constitutionnelle. D'année en année, à la suite des cures, la cholémie s'atténue, la sécrétion biliaire se régularise et l'état général se transforme.

b. Vomissements cycliques, périodiques, acétonémiques. — On connaît ces vomissements à odeur d'acétone, éclatant brusquement chez l'enfant en bonne santé apparente, et cessant de même ; ils se reproduisent à intervalles plus ou moins éloignés, ils alternent assez souvent avec d'autres manifestations arthritiques respiratoires ou cutanées, et ils sont, comme elles, des crises d'élimination du « poison arthritique » (Mouriquand). Il s'agit presque toujours d'enfants neuro-arthritiques, à parents asthmatiques, migraineux, lithiasiques, etc. Si la pathogénie est encore discutée, l'origine hépatique ne fait pourtant pas de doute, et la cure de Vichy est d'autant plus indiquée chez ces petits malades, que très souvent ces vomissements sont suivis de troubles digestifs, indices d'insuffisance hépatique.

c. Petite insuffisance hépatique globale. Foie torpide. — Chez certains enfants l'insuffisance hépatique ne se manifeste pas nettement, comme dans les cas précédents. Elle a besoin d'être recherchée dans la série des troubles digestifs suivants : embarras gastriques à répétition, intolérance aux aliments gras, aux œufs, anorexie élective, crises de colite, parfois selles fétides, décolorées, d'autres fois débâcle intestinale avec crises de diarrhée brusque polycholique, mucomembraneuse, etc. Dans certains cas il faudra dépister l'insuffisance dans des modifications de la sécrétion urinaire (faible taux uréique, augmentation urique, etc.).

Ces enfants, eux aussi de souche arthritique, verront, sous l'influence de la cure, disparaître ces signes d'atonie hépato-digestive et d'intoxication intestinale.

3° **Hépatites héréditaires à manifestations variées, arthritisme infantile.** — *a.* Hérédo-arthritisme nerveux. — 1° *Les petits migraineux.* On voit guérir à Vichy définitivement les migraines légères, traitées de bonne heure ; quant aux migraines fixées, souvent compliquées (ophtalmique, etc.), de deuxième ou troisième génération, elles sont plus difficilement curables. Toutes ces migraines peuvent alterner avec des vomissements acétonémiques ou des débâcles muqueuses ;

2° *Les petits nerveux.* Il s'agit d'hérédo-arthritiques présentant des crises d'asthénie périodiques, d'apathie alternant parfois avec des périodes d'excitation. Ces petits malades manquent d'entrain ; ils ont une certaine inaptitude au travail prolongé.

b. Hérédo-arthritisme a manifestations respiratoires. Asthme infantile. — Nous ne ferons que citer les accidents nasaux (hydrorrhée, crises d'éternuement), laryngés (crises de toux incessante), bronchites (crises de bronchorrhée), au cours desquelles « les enfants exsudent des bronches, comme ils exsudent de la peau » (Lesage), pour arriver à la manifestation la plus fréquente et la plus caractéristique qu'est la crise d'asthme.

L'hérédité hépatique non douteuse de l'asthme infantile, son association ou son alternance avec les autres manifestations hépatiques ou arthritiques (vomissements périodiques, dermatoses), l'insuffisance hépatique constatée dans 85 p. 100 des cas d'après les médecins Mont-Doriens chez les enfants asthmatiques, l'influence nettement favorable du régime et du repos hépatique, tout montre l'intérêt qu'il y a pour ces petits malades à faire la cure de Vichy, surtout lorsque le foie est augmenté de volume. Cette cure complétera très utilement les cures de la Bourboule et du Mont-Dore, elle donnera parfois des succès là où ces dernières cures sont restées impuissantes.

c. Hérédo-arthritisme a manifestations cutanées. — Les accidents cutanés sont, comme les crises d'asthme ou celles des vomissements acétonémiques, des types de crises d'élimination du « poison arthritique », véritables exutoires, susceptibles d'ailleurs de se remplacer. Parmi ces accidents cutanés, citons : l'eczéma surtout papulo-érosif, le prurigo, les érythèmes, l'urticaire, le strophulus, etc.

La fragilité hépatique qui permet à la plus petite intoxication alimentaire de déclencher une

crise, et l'insuffisance hépatique qui est à la base de ces manifestations engagent ces malades à suivre la cure de Vichy.

d. Hérédo-arthritisme a manifestations urinaires. Lithiase urinaire. — La lithiase urinaire représente « le type précipitant » de l'arthritisme infantile. La lithiase urinaire est la plus fréquente des lithiases infantiles ; elle est relativement commune, constituant suivant les auteurs les 25 à 50 p. 100 des cas observés à tous les âges.

Les lithiases urique ou oxalique de la moyenne et de la grande enfance apparaissent quatre fois sur cinq chez des enfants de goutteux, d'obèses, de diabétiques ou de graveleux, et elles sont bien souvent accompagnées d'autres manifestations de la diathèse arthritique : migraine, asthme, dermatoses, etc.

Les eaux de Vichy ont connu une grande vogue sous le second Empire dans le traitement de la lithiase rénale. Actuellement les indications de la cure de Vichy ont été de nouveau précisées à ce sujet ; il est admis que l'eau de Vichy, en excitant le fonctionnement du foie, permet l'élimination de l'acide urique et la destruction de l'acide oxalique. Il y a bien souvent le plus grand avantage à compléter la cure de Vichy par les cures de diurèse : Vittel, Contrexéville, Martigny, Evian, etc.

e. Hérédo-arthritisme a manifestations génitales. Dysménorrhée des jeunes filles. — La dysménorrhée des jeunes filles, quand elle est de nature arthritique, est justiciable de la cure de Vichy ; l'ingestion d'eau sera accompagnée d'hydrothérapie : bains de siège à eau courante, douches chaudes lombaires, etc. Cette cure de Vichy complète très favorablement les cures données dans d'autres stations : Néris, Luxeuil, Bagnères-de-Bigorre, Brides, Bourbonne, etc.

IV. **Diabète.** — Tous les médecins s'accordent pour conseiller Vichy aux diabétiques légers, sans dénutrition appréciable. Ces malades ont en général de très petits signes de diabète ; ils ont une glycosurie modérée, nettement influencée par le taux des hydrates de carbone de l'alimentation. Il s'agit souvent de petits arthritiques héréditaires avec insuffisance hépatique ; la cure de Vichy est parfaite pour eux.

Le diabète grave de l'enfance a toujours été considéré comme non justiciable de Vichy. Cette forme est d'ailleurs bien particulière ; elle fait penser plutôt à un trouble sérieux de la fonction glycolytique du pancréas qu'à une manifestation arthritique, et, bien que, depuis la découverte de l'insuline, le pronostic et l'évolution du diabète infantile se soient profondément modifiés, nous ne croyons pas qu'il y ait intérêt à envoyer à Vichy ces grands diabétiques. Nous ferons cependant une réserve à propos de certains cas, assez rares, il est vrai, de diabètes infantiles qui se sont transformés complètement sous l'influence de l'insuline ; les malades n'ont plus qu'une glycosurie modérée, une glycémie faible, pas d'acétone, alors que le traitement à l'insuline a été suspendu. On pourra sans inconvénient recommander Vichy ; le médecin sera toujours prêt à substituer l'insulinothérapie à la cure thermale en cas de nécessité.

Contre-indications.

Elles peuvent se résumer ainsi :

1° Toutes les affections fébriles ;

2° La tuberculose sous toutes ses formes ;

3° Les maladies du cœur non compensées.

Même lorsqu'une quelconque de ces maladies s'accompagne de symptômes secondaires hépato-digestifs.

A quel âge enverra-t-on les enfants à Vichy?

On peut admettre que c'est le plus près possible de la naissance qu'il faut saisir l'enfant pour modifier son terrain arthritique. Le polymorphisme des manifestations arthritiques de l'enfant, leur caractère d'instabilité, le fait que cet arthritisme n'est pas encore fixé, qu'il est essentiellement humoral et fonctionnel, tout nous engage à conseiller une cure précoce. Cette cure sera rendue ainsi d'autant plus facile, et aura d'autant plus de chances de faire revenir la cellule hépatique à son état normal.

Ce principe étant posé, il faut avouer que l'on sera obligé, le plus souvent, d'attendre l'âge de trois à cinq ans pour envoyer les enfants dans la station. Évidemment, toutes les fois que cela sera possible, on pourra prescrire la cure aux *nourrissons dont le foie est déficient* ; cette cure se fera soit par l'ingestion d'eau au nourrisson lui-même, soit indirectement par la mère qui allaite et qui fait la cure. Certains troubles gastro-intestinaux, certains états cholémiques seront ainsi utilement traités, pendant le séjour du nourrisson à Vichy.

La cure.

Comme pour l'adulte, la cure de Vichy chez l'enfant est essentiellement une cure de boisson. Elle est admirablement supportée et en général bien acceptée des petits malades.

C'est ce qui rend la posologie assez facile. Il n'y a pas de règle absolue. Cependant la pratique se trouve d'accord avec les règles habituelles de la posologie médicamenteuse banale de l'enfance. Il en est de l'eau comme de certaines médications auxquelles l'enfant n'est pas très sensible : bromures, iodures, antipyrine, calomel, salicylate de soude, etc., qui sont relativement mieux supportés par l'enfant que par l'adulte. En suivant la table de Brunton qui donne (*n* représentant l'âge), la dose suivante de l'enfant par rapport à celle de l'adulte $\frac{n+1}{25}$, ou celle de Young $\frac{n}{n+12}$, on obtient aux différents âges les doses approximatives suivantes :

De 0 *à* 15 *mois* (sevrage) le 1/12e de la dose de l'adulte (ce qui donne pour une dose journalière de l'adulte de 600 à 700 gr.)	50 gr.
De 15 *mois à* 3 *ans* (fin de la 1re dentition) le 1/7e	80 à 100 —
De 3 *ans à* 5 *ans* (début de la 2e dentition) le quart	120 à 150 —
De 5 *à* 10 *ou* 12 *ans* le tiers	150 à 300 —

A partir de cet âge, la posologie se rapproche sensiblement de celle de l'adulte.

L'action de l'eau sur l'organisme, les questions d'absorption, de fractionnement des doses, des heures auxquelles on prendra les eaux, de la nécessité qu'il y a à boire à la source même et non dans un thermos, les questions relatives à la durée de la cure, aux préjugés sur la cure, aux cures associées, tout ce que nous avons écrit à ce sujet pour l'adulte (1) est également vrai pour l'enfant.

La nécessité pour le malade d'être suivi pendant sa cure par un médecin est aussi impérieuse. C'est en étudiant la valeur de tel ou tel incident de cure dont les conséquences sont plus ou moins importantes, c'est en faisant appel à tout son sens clinique que le médecin de ville d'eau trouvera les éléments nécessaires pour modifier la cure dans le sens qui convient.

Des précautions à prendre pendant la cure.

Alimentation très surveillée et sans excès, vie régulière sans veille ni fatigue pendant tout son séjour à Vichy. Voilà pour le petit malade des conditions indispensables pour faire une bonne cure.

Les embarras gastriques, les infections gastro-intestinales, dus bien souvent à un manque de surveillance à l'hôtel, sont fréquents chez les enfants bien portants accompagnant leurs parents. A plus forte raison pour l'enfant qui suit sa cure, faut-il se montrer intransigeant sur les écarts de régime, sur les mets qui ne sont pas de première fraîcheur (poisson, viande, etc.). Il faut toute la sollicitude éclairée et attentive de parents avisés pour ne pas exposer leur enfant à faire une cure défectueuse.

La question du *régime*, que nous ne pouvons exposer dans cette courte étude, est un adjuvant précieux de la cure que le malade ne saurait négliger.

(1) Dr Caillon, Le guide du malade à Vichy, chez Maloine, 1929.

Adjuvants de la cure.

1° Hydrothérapie, Eau de Vichy en applications externes. — Presque tous les traitements hydrothérapiques appliqués chez l'adulte trouveront leurs indications chez l'enfant.

a. Le *bain minéral de Vichy*, donné demi-minéral, à la fois tonique et calmant, assure en outre le fonctionnement de deux organes importants : la peau et les reins, ce qui sera précieux chez nos petits neuro-arthritiques.

b. La *douche* est également bien supportée par les petits malades : la douche tiède est calmante et sédative, d'une durée de une à deux minutes ; elle est associée le plus souvent à la douche baveuse sur le foie qui atteint des températures élevées de 42 à 45° et a un effet décongestionnant remarquable.

c. La *douche sous-marine* ou douche sous l'eau, donnée dans le bain même à travers une certaine couche d'eau interposée entre la région malade et le jet ; sédative et décongestionnante, cette douche sera indiquée dans toutes les affections du foie, des voies biliaires et dans les névralgies.

d. L'*irrigation intestinale* est donnée presque sans pression (0cm,10 à 0cm,30), très lentement, à la quantité de 50 à 150 grammes d'eau minérale d'une température de 35 à 42° ; on se sert d'une petite sonde de Nélaton (n° 23 à 25), qu'on introduit à 0cm,15 de profondeur.

L'eau, gardée dix à quinze minutes, alcalinise le contenu intestinal, détache et dissout les sécrétions et calme l'excitation (Deléage).

Voilà autant de pratiques hydrothérapiques qui nous rendront de précieux services chez les enfants à Vichy.

2° Traitements adjuvants de la cure par les agents physiques. — La *thermothérapie* avec ses appareils de chaleur humide, de chaleur sèche, de lumière ;

L'*électrothérapie* (électricité galvanique, faradique, à haute fréquence, diathermie, etc.) ;

Les *rayons ultra-violets*.

Tous ces traitements trouveront leurs indications dans les maladies traitées à Vichy.

La *culture physique*, les *sports*, la *vie au grand air* occuperont une place de plus en plus grande dans la cure de Vichy, si l'on veut vraiment que les enfants retirent le plus de bénéfice possible de leur traitement hydrominéral. Quel remède sera plus actif, plus puissant pour faciliter la lutte contre l'arthritisme naissant de l'enfance, pour modifier et redresser la nutrition? Ce complément de la cure nous paraît indispensable pour la majeure partie de nos petits malades.

RECHERCHES SUR L'OLÉOCHRYSOTHÉRAPIE
LES SELS D'OR EN SUSPENSION HUILEUSE

PAR

F. LEBEUF et **H. MOLLARD**

Lorsque Möllgaard découvrit la sanocrysine, ses collaborateurs et lui calquèrent la technique de la chrysothérapie sur celle de l'arsénothérapie. On dissolvait la poudre blanche dans une eau de source, une eau distillée ou un sérum artificiel stérilisés. On pratiquait des injections intraveineuses. Plus tard on expérimenta d'autres corps. Quelques-uns, l'allochrysine, le Solganal B., furent administrés par la voie intramusculaire, mais le solvant ne changea pas : on continua de préparer des *solutions aqueuses*. Les sels d'or suivaient donc en cela les traces des sels arsenicaux. Cette route était-elle définitive ? Nous ne le pensons pas et dans le domaine technique, s'il faut leur trouver un guide, c'est plutôt, croyons-nous, à la façon des sels de bismuth que les sels d'or vont évoluer.

Dans la thérapeutique antisyphilitique, le bismuth a présenté rapidement une évolution qu'il n'est pas inutile de rappeler. On injecta d'abord des sels aqueux, et l'on recourut à la voie sanguine. On fut immédiatement frappé des accidents nombreux qu'ils déclenchèrent. Dans une seconde étape, on s'efforça de rendre moins brutale l'introduction du médicament dans l'organisme : on utilisa donc encore des solutions aqueuses, mais on les administra en injections intramusculaires. Les complications furent moins fréquentes, mais les résultats cliniques ne furent pas aussi brillants que ceux des sels arsenicaux. Troisième étape : on eut l'idée de préparer des suspensions huileuses. On rendit ainsi la résorption du bismuth beaucoup plus lente, son élimination beaucoup moins rapide, et, par suite, son action beaucoup plus prolongée. Aussi, non seulement le médicament fut mieux toléré, mais ses succès furent désormais incontestables, aussi nombreux que ceux du novarsénobenzol. Enfin, quatrième étape : à la suspension on préféra la solution huileuse (Louis Fournier), et Schwartz affirmait récemment « qu'arme énergique et inoffensive » le bismuth lipo-soluble devait passer au premier plan de la thérapeutique antisyphilitique (1).

Cette rapide histoire nous permet de préciser plusieurs notions de chimiothérapie. Elle nous montre que, physiologiquement moins brutale, la voie d'injection intramusculaire est cliniquement supérieure à la voie d'injection intraveineuse. Et non seulement cette voie est moins dangereuse (2) : à la condition que leur résorption soit très lente et leur action prolongée, les substances métalliques introduites dans un muscle peuvent être plus efficaces que les substances lancées directement dans le torrent circulatoire. Or, lorsqu'un sel est contenu dans une suspension ou une solution huileuse, il répond parfaitement à cette condition.

Dès lors, ne pouvait-on appliquer ces notions à la chrysothérapie ? Ne pouvait-on expérimenter des solutions ou des suspensions huileuses de sels d'or ? tenter ce qu'on pourrait appeler, croyons-nous, l'*oléochrysothérapie*? Lecoq a présenté récemment sous le nom de Lipaurol (3) une *solution* huileuse de campho-dithio-carbonate d'or et de sodium qui contient 3 ou 6 centigrammes d'or métal par centimètre cube. Flandin a dit que ce produit avait amélioré brillamment plusieurs de ses malades atteints de tuberculose pulmonaire (4). Huguenin et ses collaborateurs l'ont également utilisé contre des tuberculoses ganglionnaires (5).

(1) A. Schwartz, Le traitement d'attaque de la syphilis par le bismuth lipo-soluble (*Presse médicale*, 3 juin 1931, n° 44).

(2) Nous avons dit dans d'autres mémoires que l'allochrysine (injectée par la voie intramusculaire) nous avait permis d'éviter aux malades un certain nombre d'accidents provoqués par les sels injectés par la voie sanguine, en particulier les accidents immédiats et un grand nombre d'accidents digestifs (Cf. H. Mollard, Les sels d'or dans le traitement de la tuberculose pulmonaire, p. 273. Paris, 1929, Baillière).

(3) L. Lecoq, Sels complexes d'or et de sodium dérivés de l'acide camphodithiocarbonique (*Académie des sciences*, séance du 16 mars 1931).

(4) Ch. Flandin, L. Lecoq, Maison et P.-L. Thiroloix, Essais de traitement de la tuberculose par l'or, le cérium, le lanthane et le molybdène (*Bull. Soc. méd. hôp. Paris*, 12 déc. 1930).

(5) Huguenin, Liberson et Dupont, La chrysothérapie, des adénopathies tuberculeuses (*La Presse médicale*, n° 45, 6 juin 1931).

Nous enregistrons ces résultats avec beaucoup d'espoir, mais personnellement nous n'avons pas encore une pratique suffisante du Lipaurol. Nous ferons connaître ultérieurement les résultats que nous donneront les solutions huileuses. Aujourd'hui nous ne nous attacherons qu'à l'étude des suspensions de sels d'or.

Les suspensions huileuses de sels d'or ? Ce furent Fournier et Mollaret qui les préconisèrent les premiers. On sait que ces auteurs tentèrent, dès 1925, d'appliquer la chrysothérapie au traitement de la syphilis humaine. Or, l'année suivante, ils exposaient les particularités de leur technique. « Nous avons résumé dans une précédente note, disaient-ils, les premiers résultats de nos recherches inspirées des expériences de Levaditi, Girard et Nicolau, et démontrant une action incontestable de l'hyposulfite double d'or et de sodium sur la syphilis humaine. Mais nous n'avions à notre disposition que des solutions dans l'eau ou dans le sérum physiologique exigeant l'emploi de la voie intraveineuse et entraînant de multiples accidents. L'expérimentation de préparations différentes, en particulier de plusieurs suspensions huileuses, nous a permis de réaliser de sensibles progrès, aussi bien en améliorant les résultats thérapeutiques qu'en diminuant considérablement la fréquence des accidents dus au médicament. Douze nouveaux malades ont reçu, soit exclusivement, soit dans l'intervalle d'injections intraveineuses, des piqûres intramusculaires, contenant en suspension huileuse $0^{gr},60$ puis 1 gramme de cet hyposulfite. Ils accusèrent souvent, au lendemain de l'injection, une douleur variant avec l'huile employée, mais nous n'avons constaté qu'un seul cas d'érythème scarlatiniforme qui fut, d'ailleurs, incomparablement plus bénin que ceux observés sur plus de la moitié de nos malades précédents. Les six derniers malades furent traités exclusivement par l'hyposulfite double d'or et de sodium. Quatre d'entre eux reçurent environ 3 grammes par voie intraveineuse et 6 grammes par voie intramusculaire. Les résultats cliniques et sérologiques furent nettement supérieurs à ceux obtenus par la voie intraveineuse seule. Les deux derniers reçurent des injections intramusculaires exclusives, à raison de deux injections par semaine, de 1 gramme chacune. Une floculation est tombée pendant les injections de 66 à 5 pour le premier et de 86 à 1 pour le deuxième. Le Bordet-Wassermann est devenu négatif quelques semaines après les dernières piqûres, et aucun incident secondaire n'a fait son apparition depuis trois mois. Or le seul résultat semblable obtenu chez les malades faisant l'objet de notre première note concernait un sujet traité par voie intraveineuse, mais ayant reçu au début trois injections intramusculaires de 1 gramme chacune. Il semble y avoir une supériorité marquée de la voie intramusculaire sur la voie intraveineuse, et des suspensions huileuses sur les solutions aqueuses. Or ce sont là des facteurs de résorption lente, donc d'action prolongée du médicament. Cette condition a déjà été rencontrée lors de l'introduction de la thérapeutique bismuthique (1). » En 1928, dans une communication à l'Académie de médecine, Levaditi disait de même : « A la dose de $0^{gr},05$ par kilogramme, le thiosulfate double d'or et de sodium en suspension huileuse, administré par voie intramusculaire, exerce une action curative des plus manifestes dans la tréponémose expérimentale du lapin (2). » Ces travaux concernaient la chrysothérapie de la syphilis. Or cette thérapeutique fut longtemps dédaignée. N'avait-on pas contre la syphilis des agents beaucoup plus actifs que l'or? L'arsenic, le bismuth avaient fait leur preuve : pourquoi chercher un nouveau corps ? Il fallut les observations de plus en plus nombreuses de syphilis arséno-résistantes, il fallut les observations plus rares mais indiscutables de syphilis bismutho-résistantes ou de réactions de Wassermann irréductibles, il fallut également que l'on découvrît l'accumulation du Solganal dans le cerveau des animaux traités (Steiner et Fischl) et que l'on eût ainsi l'idée d'expérimenter son action sur la syphilis nerveuse, pour que l'on fondât de nouveau sur l'or plusieurs recherches expérimentales ou cliniques (Feldt, Schlossberger, Luttenberger, etc.). La chrysothérapie de la syphilis est répandue depuis plusieurs années en Allemagne, en Autriche, en Hongrie. Mais en France, lorsque nous avons essayé nous-mêmes de traiter des syphilitiques par les sels d'or (3), à part une communication de Jeanselme et Burnier (4), à

(1) L. FOURNIER et P. MOLLARET, Nouvelle note sur l'hyposulfite double d'or et de sodium dans le traitement de la syphilis (*Société de biologie*, séance du 6 mars 1926. *C. R. Soc. biol.*, t. XCIV, p. 576-577).

(2) C. LEVADITI, Action préventive de l'or dans la syphilis expérimentale (*Académie de méd.*, séance du 7 février 1928. *Bulletin*, p. 180-182). Levaditi donne la formule suivante :

Crisalbine	1 gramme
Ether acétique..........................	$0^{cc},4$
Huile camphrée à 10 p. 100.. q. s. p.	4 cent. cubes.

(3) F. LEBEUF et H. MOLLARD, Syphilitiques traités par les sels d'or (Réunion dermatologique de Lyon. *Bulletin de la Socité française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 18 décembre 1930), et F. LEBEUF et H. MOLLARD, La chrysothérapie de la syphilis (*Annales des maladies vénériennes*, février 1931).

(4) JEANSELME et BURNIER, *Société de dermatologie*, 10 décembre 1927.

part quelques articles de Clément Simon, nous n'avons découvert aucune étude sur ce traitement depuis les travaux fondamentaux, mais déjà vieux de six ans, de Levaditi, Girard et Nicolau et de Fournier et Mollaret.

Or, pendant ces six ans, la chrysothérapie avait beaucoup progressé dans d'autres domaines. Elle avait été appliquée principalement à la tuberculose pulmonaire. Faut-il penser que l'exemple du bismuth avait été moins présent à l'esprit des phtisiologues qu'à l'esprit des syphiligraphes ? On avait cessé de parler de suspension huileuse.

A dire vrai, nous croyons plutôt qu'une erreur avait pesé lourdement sur la chrysothérapie. Nous le reconnaissons d'autant plus volontiers que nous avions contribué nous-mêmes à la répandre. Quelle était cette erreur ?

Elle était d'attribuer les accidents des sels d'or à la quantité de médicament administrée plutôt qu'à la susceptibilité propre des malades auxquels on l'injectait Les complications survenaient, disait-on, lorsque les doses de sels d'or étaient trop fortes. Dès lors, à quoi bon chercher des méthodes prophylactiques ? Une seule était nécessaire : diminuer les doses.

Or la méthode des doses faibles, comme le montrèrent Ameuille et Klotz (1), ne supprima pas les accidents. Après plusieurs mois d'observations nouvelles, nous pûmes confirmer cette constatation. Notre opinion se modifia donc. Nous eûmes l'impression — nous l'écrivîmes (2) — que les accidents représentaient plus des manifestations d'intolérance personnelle que des manifestations d'intoxication chimique (3). Lorsqu'une complication éclatait, elle éclatait aussi bien après une injection de $0^{gr},05$ qu'après une injection de $0^{gr},50$. La question n'était donc pas de savoir si l'or agirait défavorablement sur l'organisme. Elle était de savoir si l'organisme tolérerait l'introduction du sel d'or.

Manifestations d'intolérance : si la plupart des accidents étaient cela, un problème nouveau se présentait immédiatement à notre esprit : comment combattre l'intolérance, ou, si l'on veut, comment rendre l'organisme tolérant ?

Nous nous le demandions, lorsque M. Feldt, qui ne cessa, depuis le début de nos travaux, de nous aider de ses encouragements et de nous faire bénéficier de sa grande expérience, voulut bien nous faire part des recherches de deux savants allemands : Heuck et Vonkennel, de Munich. D'après ces auteurs, un moyen d'augmenter la tolérance de l'organisme et particulièrement d'éviter les aurides, était de faire ingérer au malade 50 à 100 grammes de glucose par jour pendant la durée du traitement aurique et la semaine suivante. Cette méthode reposait sur les principes suivants : Erich Hoffmann (de Bonn) a émis l'hypothèse que les érythrodermies après l'emploi du salvarsan, bismuth et autres toxiques surviennent chez des sujets atteints d'insuffisance hépatique. Umber (de Berlin), en cas d'atrophie aiguë ou subaiguë du foie, ordonne par voie intraveineuse 30 centimètres cubes d'une solution à 20 p. 100 de glycose et simultanément 10 à 20 unités d'insuline par voie sous-cutanée pour mieux fixer le sucre dans les cellules de tout l'organisme et particulièrement du foie.

Devant cette conception théorique séduisante, nous recourûmes à la glycothérapie. Au cours d'une expérience que nous poursuivîmes pendant plus de six mois, tous nos malades prirent 50 à 100 grammes de glucose par jour. Ils évitèrent en effet la plupart des aurides. Mais quelques érythèmes, de légers prurits subsistèrent. En outre, les accidents rénaux ne disparurent pas, ni les autres manifestations d'intolérance viscérale.

De leur côté, Heuck et Vonkennel faisaient des constatations semblables. Ils eurent alors l'idée — et ce fut encore M. Feldt qui voulut bien nous nous en instruire — de reprendre en le modifiant le procédé de Fournier et Mollaret : injecter l'or en suspension huileuse, et profiter, comme adjuvant, de l'irritation non spécifique de l'huile de térébenthine. Le sel d'or adopté fut le Solganal B découvert par Feldt. Ce sel est une combinaison organique d'or, une aurothioglycose, répondant à la formule $C^6H^{11}O^5Au$, et renfermant 50 p. 100 d'or métal. Son index thérapeutique (rapport entre la dose curative minima et la dose maxima tolérée) est très élevé : 1/75. Au témoignage de Feldt, il est 50 fois moins toxique que le cyanure d'or et de potassium, 10 fois moins que la sanocrysine. Heuck et Vonkennel firent donc une suspension très fine de Solganal B en triturant $0^{gr},2$ de sel dans un centimètre cube d'huile (autrement dit, 2 grammes de Solganal B

(1) AMEUILLE et KLOTZ, Aurothérapie de la tuberculose pulmonaire. Indications, dosages, résultats (*Soc. méd. hôp. Paris*, 28 nov. 1930).

(2) F. DUMAREST, F. LEBEUF et H. MOLLARD, Le problème du dosage dans la chrysothérapie de la tuberculose pulmonaire (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 février 1931).

(3) Pourtant quelques accidents sont d'origine toxique, mais ils sont rares (accidents de saturation à la fin d'une série, accidents liés à l'introduction d'une dose massive). Et de même quelques accidents paraissent d'ordre biotropique (réactions focales, tuberculides, érythèmes du neuvième jour). Mais l'intolérance acquise ou idiosyncrasique nous semble expliquer la plupart des réactions. Cf. F. LEBEUF et H. MOLLARD, A propos du mécanisme pathogénique et du traitement des accidents cutanés et muqueux de la chrysothérapie (*Paris médical*, n° 49, 6 décembre 1930, p. 510).

dans 10 grammes d'huile) (1). Le véhicule huileux qu'ils adoptèrent fut composé de 9 parties d'huile d'amandes amères et d'une partie d'huile de térébenthine (2). Ils pensèrent qu'une dose de 0gr,20 de Solganal B (un centimètre cube du mélange) donnée trois fois par semaine pendant six semaines était suffisante dans les cas récents de syphilis. Il fallait donc, au total, et pour chaque malade, une quantité de 3gr,60 de ce sel d'or.

A la clinique de l'Antiquaille, où, sous la direction du professeur Nicolas, nous poursuivons depuis un an des recherches sur la chrysothérapie de la syphilis et de différentes dermatoses, nous avons expérimenté la formule des auteurs allemands, mais nous avons bientôt renoncé à l'adjonction d'huile de térébenthine qui rendait les injections très douloureuses et était susceptible de provoquer des abcès de fixation. En outre, il nous parut nécessaire de diluer davantage le Solganal employé, car la concentration de 2 grammes pour 10 grammes donnait une pâte épaisse, difficile à homogénéiser, même après agitation prolongée dans un flacon renfermant des perles de verre, et aussi parce que, même après la suppression de l'huile de térébenthine, l'injection continuait d'être assez douloureusement supportée. Des essais personnels avec l'huile de vaseline (employée comme véhicule des suspensions d'hydroxyde de bismuth) ont été interrompus en raison des grumeaux bouchant les aiguilles, et produits par le Solganal en suspension dans cette huile. Nous avons donc établi la formule suivante :

Solganal B	1 gramme
Huile de noyaux	10 cent. cubes

(Injecter 2 centimètres cubes trois fois par semaine).

Nous proposons cette formule (3) qui rend les injections presque indolores, à condition de les pratiquer très lentement, le malade étant couché sur le ventre, c'est-à-dire dans le relâchement musculaire le plus complet. Nous pensons même que des dilutions plus faibles seraient encore mieux supportées, mais il est plus facile de se servir de seringues de 2 centimètres cubes. Chez les syphilitiques la dose totale, par série, nous semble être de 4 grammes, soit 20 injections de 0gr,20.

Il y a plus de trois mois que nous recourons à cette technique Or les *résultats* que nous avons obtenus, aussi bien dans le traitement de la syphilis que dans la cure des tuberculides, des tuberculoses cutanées ou du psoriasis, *nous ont paru nettement supérieurs* à ceux que nous avaient donnés précédemment des injections intramusculaires aqueuses de Solganal B et des injections intraveineuses de crisalbine.

Les accidents (aurides muqueuses et cutanées, albuminuries, ictères) *sont devenus exceptionnels*, et nous nous l'expliquons par deux raisons (4). Le Solganal B nous paraît en lui-même beaucoup mieux toléré que les autres sels d'or employés, et si l'on admet encore que certaines réactions sont liées aux doses fortes, on comprendra facilement que, l'aurothioglycose étant beaucoup plus active, beaucoup plus riche en or que les thiosulfates, il n'est plus nécessaire d'employer des doses aussi fortes qu'autrefois. Voilà sans doute la première raison du caractère généralement inoffensif de la méthode. La seconde tient à la lenteur de l'action et de la résorption du médicament injecté en suspension huileuse. Comme nous le disions au début de cette étude et comme Fournier et Mollaret l'avaient pressenti de bonne heure, la chrysothérapie semble donc évoluer dans le même sens que la thérapeutique bismuthique.

A Hauteville, nous avons essayé plus récemment, chez les tuberculeux pulmonaires, de recourir à des suspensions huileuses de sels d'or (oléochrysothérapie) (5). Nous avons commencé nos recherches en nous adressant de préférence à des malades auro-résistants ou à des sujets qui toléraient mal les chrysothérapies courantes. Nos expériences

(1) Au cours d'emplois cliniques sur une large échelle, ils recommandèrent de préparer une certaine quantité de ce mélange, par exemple 2 grammes de Solganal B triturés dans 10 grammes de véhicule huileux. On ajouterait des perles de verre au mélange et on agiterait le tout avant l'emploi.

(2) La maison Schering-Kahlbaum n'a pas voulu lancer encore le Solganal huileux, faute d'une expérience suffisante sur la conservation du produit au bout de plusieurs mois.

(3) Pour donner plus de rigueur à nos recherches et aussi parce que, du moins dans le traitement de la syphilis, le Solganal nous semble plus actif que les autres produits, nous n'employons en suspension que le produit allemand. Mais il est bien certain qu'on peut utiliser d'autres sels d'or. Il suffira d'établir la forme du véhicule huileux qui conviendra à chacun d'eux.

(4) Nous avons reçu dernièrement de M. Feldt une lettre qui confirme en tous points la technique à laquelle nous avons abouti, et qui nous relate une visite faite à M. Heuck. « L'emploi du Solganal B dans une suspension huileuse semble résoudre le problème de la prophylaxie des érythèmes. Dans 50 cas traités de cette manière, aucun érythème ne s'est montré, tandis qu'on aurait dû attendre au moins 8 à 10 cas d'érythème, si le Solganal B avait été administré dans une solution aqueuse. Cependant quelques-uns des malades traités avec le Solganal B en suspension huileuse ont présenté des symptômes d'irritation rénale, d'albuminurie et de cylindres granuleux. Etant chose connue que l'huile de térébenthine cause de ces irritations rénales, le Solganal B n'est plus suspendu que dans *oleum amygdalarum*. De cette manière, tous les effets accessoires nuisibles sont supprimés. » Nous sommes heureux de constater qu'en partant d'autres raisons que nous, les auteurs allemands ont fini, comme nous, par recourir à l'unique emploi de l'huile de noyaux.

(5) Il serait plus exact d'écrire lipochrysothérapie, mais ce terme serait beaucoup moins expressif.

ne nous permettent pas encore de conclure. Aujourd'hui nous ne présentons qu'une note préparatoire. Elle se résume dans dans deux questions. Nous serions heureux que nos confrères nous aident à trouver leur réponse : les suspensions huileuses de sels d'or sont-elles mieux supportées et sont-elles plus actives que les solutions aqueuses ?

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à l'étude des pleurésies à cholestérine.

A l'occasion d'un cas personnel de pleurésie à cholestérine, L. BEVERE (*La Riforma medica*, 3 mai 1931) étudie l'étiologie et la pathogénie de cette affection. Il en distingue deux catégories : les unes sont riches seulement en cholestérine cristallisée ; d'autres contiennent, outre la cholestérine cristallisée, de la cholestérine partiellement éthérifiée, ou des fractions lipiniques. Dans les deux cas, la cholestérine a une origine locale ; sous l'action de ferments protéolytiques, les substances lipiniques sont libérées à partir des complexes lipoprotéiques de l'exsudat, des cellules leucocytaires et de la séreuse. A partir de ses éthers, la cholestérine est mise en liberté par une fermentation cholestérol-éthérolytique ; en se libérant, elle précipite très facilement, passant de l'état colloïde à l'état cristallin. Dans les pleurésies à cholestérine, par suite de l'épaississement pleural et de la sclérose vasculaire, la perméabilité pleurale est très réduite, surtout dans les pleurésies de la seconde variété dans lesquelles les produits peu diffusibles que sont les lipines, restent dans le liquide pleural ; dans les pleurésies de la première variété, au contraire, les lipines sont résorbées et il ne reste que la cholestérine. Pour qu'une pleurésie à cholestérine se produise, il est nécessaire que l'épanchement stagne longtemps dans la cavité pleurale et que les échanges entre l'épanchement et le sang soient abolis. C'est à cause de la plus grande tolérance de la plèvre pour les épanchements et à cause de la grande activité cholestérolétherolytique du poumon que les épanchements à cholestérine sont le plus souvent pleuraux. Dans le cas rapporté, l'auteur a su déceler par injection au cobaye une forme de tuberculose à virus filtrant. Il n'a pu déceler aucun trouble du métabolisme de la cholestérine, et cette constatation confirme l'origine locale des pleurésies.

JEAN LEREBOULLET.

Les perturbations électrocardiographiques dans l'ischémie myocardique.

H. S. FEIL, L. N. KATZ, R. A. MOORE et R. W. SCOTT (*The Amer. Heart Journ.*, avril 1931, VI, p. 522-535) ont étudié les effets de la ligature de l'artère coronaire descendante gauche avec et sans occlusion de la veine cave inférieure chez 29 chiens. La ligature de l'artère seule causa fréquemment des extrasystoles ventriculaires, une tachycardie paroxystique ventriculaire, et dans la majorité des cas elle aboutit à une fibrillation ventriculaire plus ou moins rapide ; elle n'amena que des variations faibles de la pression artérielle. La seule occlusion de ce rameau coronarien n'amena que des altérations légères de l'ondulation T de l'électrocardiogramme, sans grande signification (dans des expériences de contrôle, des modifications de T furent obtenues en plaçant sous les artères coronaires, mais sans les lier, des ligatures) ; il n'y eut de dénivellation du segment RT qu'à la suite d'extrasystoles ou d'accès de tachycardie paroxystique, cette déviation de RT ayant ensuite tendance à disparaître avec le rétablissement d'un rythme normal.

L'occlusion temporaire de la veine cave inférieure, réalisée après la ligature coronarienne, amena une chute marquée de la pression sanguine et fut suivie, en règle générale, de dénivellations marquées du segment RT qui disparurent environ cinq minutes après que fut cessée l'oblitération de la veine cave.

L'absence de dévivellation de RT après la ligature de l'artère coronaire descendante, quand le rythme et le mécanisme cardiaque restent normaux, est en opposition avec les résultats positifs antérieurement publiés. Les auteurs attribuent cette différence au fait que les expérimentateurs qui les ont précédés ont généralement compris les veines coronariennes dans leurs ligatures (facteur qui accentue beaucoup l'ischémie myocardique) ou n'ont pris aucune précaution dans l'emploi des anesthésiques pour maintenir la pression sanguine à un niveau normal.

La direction de la déviation de ST dans les diverses dérivations n'a pas été identique chez tous les animaux en expérience, bien que la zone myocardique ischémiée ait toujours été la même : aussi les auteurs, contrairement à Barnes et Whitten, ne pensent pas que l'on puisse facilement localiser la région touchée d'après la direction du segment ST de l'électrocardiogramme.

L'absence de déviations caractéristiques du segment RT de l'électrocardiogramme après la seule ligature du rameau descendant de l'artère coronaire gauche, l'apparition de dénivellation de RT quand cette ligature s'accompagne de troubles du rythme et surtout quand on y ajoute la ligature de la veine cave inférieure, montrent le rôle de l'ischémie myocardique dans la production des dénivellations de ce segment RT ; si l'oblitération coronarienne est un facteur de production de cette ischémie, il faut peut-être faire jouer un rôle dans les déviations de RT observées chez l'homme dans la thrombose coronarienne à l'insuffisance myocardique si souvent associée.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

La rétinite diabétique.

A la suite des travaux de Onfray (1918), GARRETON SILVA (*Revista Medica de Chile*, avril 1931) étudie les lésions rétiniennes des diabétiques dans leurs rapports avec les troubles artériels concomitants. Ce travail porte sur 32 observations de malades de vingt à soixante-dix ans correspondant à 132 malades atteints de diabète. La classification en diabétiques avec hypertension artérielle et diabétiques sans hypertension artérielle est intéressante du point de vue clinique, car les malades chez lesquels on trouve de la rétinite sont tous des diabétiques avec hypertension. « Pour que la rétinite apparaisse, il est nécessaire que le malade soit un artériel ; tous les diabétiques hypertendus ne font pas des rétinites, mais les diabétiques avec rétinite sont tous des hypertendus. En sorte que le problème de la pathogénie

de la rétinite diabétique se confond avec le problème de la genèse des lésions artérielles chez les diabétiques. » La rétinite peut se rencontrer dans les diabètes aglycosuriques. Le traitement diététique avec insuline, qui améliore le processus diabétique, ne donne aucune amélioration du côté de la vision. L'hypertension ne porte que sur la pression systolique, ne touche pas la pression diastolique, et ne s'accompagne pas d'augmentation de volume du ventricule gauche. Les troubles artériels sont rares au-dessous de quarante ans, très fréquents au-dessus de cinquante et constants au-dessus de soixante. La syphilis est exceptionnelle, la participation du rein est rare dans la pathogénie de cette hypertension, tandis que les accidents cardio-aortiques sont la règle : ces malades meurent d'insuffisance ventriculaire gauche. La sclérose vasculaire périphérique est donc à la base de ces troubles. La présence de la rétinite n'a aucune signification pour ce qui a trait au diabète lui-même, mais c'est le fait que la rétinite apparaît chez des diabétiques avec lésions vasculaires qui marque la gravité de la complication oculaire. Pour l'auteur, l'état de diabète favorise et détermine le processus hypertensif qui à son tour crée l'état anatomique de sclérose vasculaire dont la rétinite ne serait qu'un phénomèse particulièrement grave par sa localisation.

J.-M. SUBILEAU.

Anatomie et physiologie radiologiques de la rate.

Dans un fort intéressant article illustré de très belles radiographies, E. BENHAMOU, VIALLET et MARCHIONI (*Archives d'électricité médicale*, mai 1931) font une étude radiologique à la fois anatomique et physiologique de la rate, préface indispensable à l'étude des splénopathies et au diagnostic des tumeurs de l'hypocondre gauche. Ils montrent d'abord les caractères de l'image splénique et l'existence d'un plan de clivage intergastrosplénique qui paraît pathognomonique de l'image de la rate; sur le vivant non anesthésié et dont la paroi abdominale n'a pas été incisée, l'estomac est en effet juxtaposé et non superposé à la rate. L'injection sous-cutanée d'adrénaline est le meilleur moyen d'étudier la cinématique de la rate ; on observe une contraction splénique qui commence à la cinquième minute, puis une décontraction qui commence à la vingtième minute et se termine à la soixantième minute environ ; cette contraction, qui va de pair avec la polyglobulie adrénalinique, sera précisée par des radiographies en séries. Ces notions sont fort importantes pour l'étude des splénomégalies : la topographie et la forme de l'ombre, l'existence du plan de clivage permettent un diagnostic d'organe; la contractilité permettra de mettre à part un certain nombre de rates non contractiles (maladie de Banti, tumeurs, leucémies...) ; elle permettra aussi de poser un pronostic et une indication opératoires, une rate qui se contracte devant être respectée le plus longtemps possible tandis qu'une rate qui ne se contracte pas est souvent justiciable de l'exérèse. Dans certains cas difficiles de tumeurs de l'hypocondre gauche enfin, trois moyens permettent de savoir si l'on a ou non affaire à la rate : la constatation directe sur les films, à côté de l'ombre pathologique, d'une rate normale ; la constatation d'une forte contraction adrénalinique sur une ombre de contours incertains permet d'affirmer qu'il s'agit d'une rate ptosée ou hypertrophiée ; en l'absence de contractions, le barytage de l'estomac, dévié à droite en cas de tumeur splénique, a une grande valeur. Enfin, au cours de cette étude, les auteurs ont observé qu'à côté de la splénocontraction adrénalinique existait une hépatocontraction adrénalinique qu'on ne retrouvait pas dans les cirrhoses.

JEAN LEREBOULLET.

Etude critique des tests de la fonction rénale : l'épreuve du thiosulfate de soude.

Après avoir exécuté dans 46 cas l'épreuve Nyir (étude de l'élimination urinaire de l'hyposulfite de soude introduit par voie intraveineuse à la dose de 10 centimètres cubes en solution à 10 p. 100), M. FIORENTINO, E. MACCHIA et N. SARGUIGNO (*Diagnostica e tecnica di laboratorio*, 25 avril 1931) arrivent aux conclusions suivantes : cette méthode, ainsi que toutes celles qui ont pour principe l'élimination de substances étrangères introduites dans l'organisme, ne se soustrait pas à l'influence des facteurs extrarénaux et n'est pas entièrement exempte d'erreurs ; il s'agit cependant d'une méthode clinique qu'on peut classer parmi les bonnes, à côté de l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine, cette dernière étant cependant plus simple et plus rapide d'exécution.

JEAN LEREBOULLET.

Contribution à l'étude des myélomes.

V. TRAMONTANO (*Hæmatologica*, vol. XII, fasc. 3, 1931) a étudié aux points de vue clinique et anatomo-histologique deux cas de myélome à forme plasmacellulaire. Quoique le tableau histologique ait été identique dans les deux cas, le siège et le nombre des os atteints, la symptomatologie clinique et l'évolution de l'affection ont été différents. En effet, dans un cas, malgré l'intensité des douleurs, le processus était limité à l'omoplate droite et ne s'accompagnait ni d'anémie, ni de cachexie, ni de protéinurie de Bence Jones; l'exérèse de la masse néoplasique détermina la guérison contrôlée pendant quatre ans. Dans la seconde observation, le processus affectait plusieurs os et détermina de l'oligocytémie, de l'oligochromémie, la présence constante de la réaction de Bence Jones dans l'urine et une cachexie rapide. Devant ce polymorphisme clinique, l'auteur insiste sur l'importance de l'examen histologique. Il pense que le myélome est le produit de la différenciation et de la prolifération en des sens divers de l'hémohistioblaste. Il considère le corps de Bence Jones comme une protéine véritable ; sa grande fréquence dans le myélome en fait un signe révélateur important ; sa présence semble l'expression de l'insuffisance ou de la déviation des éléments médullaires spécifiques. Enfin, si dans les formes diffuses la terminaison est toujours fatale, quelle que soit la thérapeutique, dans les formes localisées l'exérèse peut être couronnée de succès.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1931

PAR

le Dr G. COUSIN

Il a paru récemment en librairie, sous la signature de Dejean, un manuel intitulé : *Laboratoire et Médecine*. Ce petit ouvrage fort bien compris s'adresse au spécialiste praticien. Il ne fera pas double emploi avec les traités de laboratoire déjà nombreux, mais souvent trop complexes. Il sera un guide suffisant pour la pratique courante.

Segment antérieur.

On a beaucoup discuté sur la **sensibilité du cristallin aux rayons X.**

Nordmann (1) rappelle qu'il y a dix ans on était d'accord pour admettre l'insensibilité relative du cristallin aux rayons. Depuis ce moment on a réussi souvent à provoquer des cataractes expérimentales chez l'animal adulte, de sorte qu'aujourd'hui les expérimentateurs considèrent le cristallin comme étant la partie de l'œil la plus sensible aux rayons. En clinique, les observations de cataracte après traitement aux rayons se sont multipliées, et Jess a même publié des cas où les cristallins ont été touchés par des rayons venant de la nuque et de la tempe en traversant le crâne. Dans ces cas on avait appliqué des rayons pénétrants pour tumeurs profondes. Nordmann verse aux débats l'observation d'un jeune garçon atteint de cataracte bilatérale. L'opacité a l'aspect typique de la cataracte par rayons X. L'enfant, du reste, a été traité pour microsporie ; on a lui a appliqué une seule fois des rayons pour épilation. Il est vrai que le traitement a été suivi d'une radiodermite étendue. Aucune autre cause ne peut être invoquée pour expliquer là cataracte.

Revenant sur le **diagnostic et le pronostic des tumeurs mélaniques de l'iris**, Morax fait remarquer qu'il n'est pas toujours possible par un seul examen de différencier une tache pigmentaire de l'iris d'une tumeur mélanique au début. C'est l'évolution de la tache qui permettra d'affirmer qu'il s'agit d'une néoformation, et, pour pouvoir comparer les dimensions de la lésion, la photographie du segment antérieur est indispensable. Il importe du reste de savoir que l'évolution du sarcome mélanique de l'iris est souvent très lente, ainsi qu'il ressort de nombreux faits cités. La fonction visuelle pouvant rester très longtemps intacte, on ne se pressera pas de pratiquer l'énucléation, d'autant que, contrairement aux tumeurs mélaniques de la choroïde, celles qui se développent au niveau de l'iris ne semblent pas donner lieu aussi fréquemment à des localisations viscérales.

A propos des **ulcères infectieux à type profond et des abcès de la cornée**, Valière-Vialeix, se basant sur un grand nombre de cas observés ces dernières années, montre la différence considérable qui existe dans l'évolution et le pronostic des deux types d'ulcères infectieux qu'il désigne sous le nom d'ulcères infectieux ou serpigineux à type superficiel et d'ulcères infectieux ou serpigineux à type profond ou abcès de la cornée.

Le premier type est caractérisé par ce fait que l'infection cornéenne siège dans les couches superficielles de la membrane et évolue en suivant les lames superficielles. Elle est de ce fait particulièrement facile à atteindre par les moyens chirurgicaux, par la cautérisation en particulier.

Dans le deuxième type, au contraire, il y a infiltration purulente de la cornée dans les lames moyennes et profondes du parenchyme, d'où une marche envahissante de l'affection sous la forme interstitielle. Ce dernier type n'est le plus souvent nullement influencé par la thérapeutique médicale ou chirurgicale. Il évolue vers l'envahissement total de la cornée avec leucome adhérent. Une opération mutilante (énucléation ou éviscération) devient souvent nécessaire. En tout cas, la thérapeutique chirurgicale paraît souvent donner un coup de fouet à l'affection et précipiter l'évolution du mal. Devant l'inefficacité des traitement actuels, Valière-Vialeix propose de s'abstenir de tout traitement chirurgical direct et de se contenter de faire, après traitement des voies lacrymales et désinfection des culs-de-sac conjonctivaux, une blépharorraphie externe étendue qui, si elle ne suffit pas à arrêter le processus infectieux, aura au moins l'avantage de maintenir une occlusion parfaite, de protéger le globe en cas de perforation brusque, pouvant amener l'expulsion brutale du cristallin et du vitré.

Segment postérieur.

L'hémorragie des gaines du nerf optique (2) fait l'objet d'un travail très documenté de Favory. L'importance et la variabilité des signes objectifs tirés de l'examen du fond d'œil ne doivent pas cependant faire négliger les troubles subjectifs pas plus que les modifications de la réflectivité pupillaire. Les signes ophtalmoscopiques consistent en des modifications péripapillaires sous la forme d'un trouble rétinien, s'étendant plus ou moins loin vers la macula, en modifications des vaisseaux, amincissement des artères avec dilatation des veines, en stase papillaire plus ou moins complète, en hémorragies pouvant revêtir différents aspects. Tantôt c'est l'apparition d'une flammèche hémorragique, dont la base répond au bord de la papille. Tantôt les hémorragies sont peu impor-

(1) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1931.

(2) *Archives d'ophtalmologie*, 1931.

tantes, parfois même discrètes, difficiles à déceler. Tantôt elles sont très abondantes, venant même s'épancher dans le vitré. Tantôt enfin il s'agit d'un anneau hémorragique entourant la papille ou même d'une nappe hémorragique disposée plus ou moins régulièrement autour du disque optique.

Telles sont les différentes modifications ophtalmologiques que l'on peut observer dans l'hémorragie des gaines du nerf optique. Parfois, du reste, il n'existe aucune altération de l'aspect normal du fond d'œil, ce fait constituant un contraste frappant avec l'importance parfois considérable des troubles visuels. Ceux-ci consistent en baisse plus ou moins accentuée de l'acuité et en modifications de l'étendue du champ visuel périphérique.

La baisse de l'acuité visuelle est en général brusque, parfois précédée de photopsies ou d'obnubilations passagères. Elle est très accentuée, parfois totale. Les altérations du champ visuel, quand il est possible de le prendre, évoluent comme s'il apparaissait un scotome central s'étendant rapidement vers la périphérie pour déborder finalement les limites du champ visuel. Dans certains cas on note des rétrécissements, qui peuvent être localisés à une moitié, à un quadrant, ou à un secteur du champ visuel périphérique.

Les modifications des réflexes pupillaires sont parallèles aux troubles de la vision. Le photomoteur disparaît dans les cas où elle est totalement abolie, le réflexe consensuel persiste. Il peut y avoir de la mydriase.

Au point de vue évolution des signes, l'œdème de la rétine ou de la papille fait place à de l'atrophie papillaire. Dans certains cas on note un anneau pigmenté noirâtre ou brunâtre péripapillaire.

Les troubles visuels se modifient également : on voit souvent une légère récupération de la vision; quant aux troubles pupillaires, ils peuvent persister ou disparaître suivant les cas.

Par suite de l'inconstance des signes ophtalmoscopiques, le diagnostic est difficile à poser. D'abord avec l'embolie de l'artère centrale où cependant les artères sont vides, où manquent les hémorragies, où le champ visuel se rétrécit d'abord à la périphérie. D'ailleurs il faut penser que l'hémorragie des gaines est une rareté à côté de l'embolie qui, elle, est toujours consécutive à une autre hémorragie cérébrale ou méningée. Ce facteur étiologique facilitera grandement le diagnostic avec la thrombose veineuse, avec la rétinite hémorragique. Il faut aussi parfois éliminer la stase papillaire, qui ne s'accompagne pas au début de baisse de la vision, et la névrite rétrobulbaire, où la baisse d'acuité visuelle est rarement aussi importante. Une fois l'atrophie optique déclarée, le diagnostic rétrospectif devient encore plus délicat; la présence de l'anneau pigmenté est d'une importance très discutée. Cependant, dans les cas où la compression atteint les fibres pupillo-motrices, les troubles pupillaires joints à un certain degré de vision possèdent une certaine valeur localisatrice. En cas d'hémorragie des méninges avec troubles visuels, elles permettent de supposer qu'il s'est agi d'un hématome des gaines du nerf. L'étiologie montre que l'hémorragie des gaines du nerf optique reconnaissent deux types principaux, l'hématome dans les épanchements sanguins traumatiques intracraniens, l'hématome dans l'hémorragie méningée médicale.

Annexes de l'œil.

Dans onze cas observés au cours d'une épidémie algérienne de conjonctivite (1) folliculaire aiguë, Toulant a pu noter qu'il existait des symptômes très analogues les uns aux autres.

Le début se fait brusquement comme dans une conjonctivite aiguë banale; l'infiltration sous-conjonctivale, le ptosis, les follicules apparaissent du quatrième au huitième jour de la maladie, à peu près en même temps que l'adénopathie pré-auriculaire. Les follicules sont généralement petits et peu saillants, ils couvrent toute l'étendue de la conjonctive palpébrale supérieure. La conjonctive bulbaire est gonflée et saillante comme dans certaines conjonctivites phlycténulaires ou printanières, mais il n'y a aucune lésion particulière de la partie supérieure du limbe. L'adénite est d'intensité variable ; assez souvent elle est douloureuse. A noter en outre une très légère altération de l'épithélium visible au microscope et soulignée par des troubles fonctionnels (larmoiement, photophobie, sensibilité aux collyres). Au point de vue général, aucun signe n'a été relevé, tout au plus des frissons légers, de l'anorexie.

La durée de l'affection est en moyenne de deux à trois mois.

Bien que l'affection observée soit épidémique et par là même contagieuse, la contagiosité en elle-même est faible et de courte durée. Il n'y a jamais eu, en tout cas, à la connaissance de Toulant, de contagion familiale.

Au point de vue diagnostic, cette conjonctivite folliculaire aiguë est-elle identique à celle qu'ont décrite Morax et Beal? La question est difficile à résoudre. L'une et l'autre de ces conjonctivites présentent des caractères assez semblables. Une grosse différence pourtant : le cul-de-sac inférieur est indemne chez les malades de Toulant, alors que dans le type Beal il était plus fortement atteint que la conjonctive supérieure. D'autre part, la conjonctivite folliculaire aiguë algérienne est d'une durée plus longue : deux à trois mois au lieu de dix à vingt jours.

La conjonctivite des piscines est également de symptômes et d'évolution analogues, mais on y trouve constamment des inclusions que Toulant n'a pu retrouver chez ses malades.

Enfin certaines formes de trachome ont un aspect

(1) *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1930.

tout à fait semblable à celui de la conjonctivite folliculaire aiguë d'Algérie. On peut même se demander si cette affection n'est pas une de celles qui ont été décrites par les anciens auteurs sous la dénomination de trachome aigu.

Le diagnostic peut être ainsi très délicat à poser. Si le malade n'est examiné qu'au moment où il a déjà des follicules, il peut être impossible de reconnaître qu'il s'agit d'une conjonctivite folliculaire aiguë ou bien d'une conjonctivite catarrhale greffée sur un trachome antérieur. L'existence de lésions limbaires, l'évolution peuvent seules trancher le diagnostic.

Les **fractures du canal optique**, pour Rollet, Paufique et Lévy (1), réalisent un syndrome traumatique du nerf optique pouvant se grouper en deux classes : celle où la perte de la vision était complète, celle où la perte de la vision n'était que partielle. Dans le premier cas on a le trépied symptomatique classique : 1° cécité unilatérale immédiate, totale, définitive ; 2° abolition du réflexe pupillaire photo-moteur direct, conservation du réflexe consensuel ; 3° absence au début de tout signe ophtalmoscopique, plus tard atrophie papillaire primitive. Dans les deux cas il y a eu atteinte élective du faisceau maculaire, d'où décoloration du segment externe de la papille et scotome central.

Au point de vue pronostic, il faut envisager deux évolutions possibles. Si la vision est dès le début abolie, le pronostic est très sombre, il y a tout lieu de craindre que l'état ne soit définitif. Lorsqu'au contraire la vision est seulement diminuée, on peut espérer qu'il y ait avec le temps une certaine amélioration, mais la *restitutio ad integrum* est exceptionnelle ; par contre, il n'y a pas à craindre d'aggravation.

Pour affirmer l'atteinte du canal optique par un traumatisme, l'examen radiographique est indispensable. Dans les dix observations rapportées, il a été toujours possible de constater une lésion du canal optique visible à la radiographie. La constance de ces faits positifs permet même de penser que toute atrophie unilatérale consécutive à un traumatisme de la base du crâne s'accompagne d'une lésion du canal optique, lésion qui n'est que la propagation d'un trait de fracture venu de la voûte. On ne saurait du reste trop faire remarquer que ces symptômes radiographiques sont discrets, difficiles à voir, et doivent être recherchés avec soin, au besoin sur plusieurs radios, car ils se manifestent ordinairement par une très légère dénivellation du rebord canaliculaire, d'où part un trait très fin, ou bien par la saillie très peu marquée d'une fracture esquilleuse. Au point de vue siège des lésions, la région supéro-interne jouit d'une réelle immunité. Seules les parois supérieure ou inféro-externe sont ordinairement lésées, parfois même toutes deux en même temps ; dans ce cas, il existe deux traits de fracture circonscrivant un fragment osseux. A noter enfin que, si l'examen radiographique est fait tardivement, l'interprétation n'en sera que plus délicate, il montrera généralement une petite zone floue au niveau d'une région où le contour du trou optique a perdu sa netteté.

(1) *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1930.

Genet rapporte lui aussi plusieurs cas d'**atrophie optique dans les traumatismes frontaux** (2), pour bien mettre en évidence que c'est le plus souvent l'oculiste qui peut avoir à faire le diagnostic révélateur de la fracture du crâne par l'examen du nerf optique lui-même. Souvent l'accident se produit à la suite de traumatismes qui ne sont pas suivis des signes habituels des fractures du crâne, parfois pas de perte de connaissance, souvent pas d'issue de sang ni de sérosités par les oreilles et le nez, et cependant une atrophie optique pourra révéler une fracture de l'orbite. A ce point de vue les procédés récents de radiographie qui permettent de mettre en évidence la fracture du canal optique apportent un appoint sérieux au diagnostic. L'absence des signes ophtalmoscopiques les premiers jours de l'accident est constante, cependant qu'existe déjà le signe cardinal qui permet de faire le diagnostic de l'affection, à savoir la perte du réflexe pupillaire, alors que le réflexe consensuel est normal. Observation qui peut être faite immédiatement après le traumatisme. L'évolution vers l'atrophie débute en général autour du dixième jour, demande deux à trois mois pour se constituer. L'atrophie n'est pas nécessairement une atrophie complète de teinte blanche. Parfois il persiste un certain degré de coloration de la papille. Les vaisseaux artériels et veineux sont parfois grêles et parfois aussi ils conservent un calibre à peu près normal.

Par la **biomicropsie dans un cas de tuberculose conjonctivale**, Cuénod et Nataf (3) ont pu suivre l'évolution des lésions depuis leur début. Ils ont constaté que les tubercules apparaissent d'abord sous la forme de petites lésions déprimées d'aspect nécrotique. Peu à peu ces dépressions se sont entourées chacune d'un bourrelet de follicules saillants de façon à former une masse bourgeonnante à centre ombiliqué. A la périphérie de ces véritables tuberculomes, la vascularisation, au début peu accentuée, n'a point atteint dans la suite la formation de véritables papilles en mosaïque. A signaler que la plupart des tuberculomes conjonctivaux, une fois constitués, dépassent de beaucoup en dimensions les plus gros follicules trachomateux.

Syndromes de réaction oculaire.

Abrami, Jean Gallois et Fouquet rapportent plusieurs cas d'**hypertension artérielle** (4) avec œdème papillaire, où le diagnostic resta douteux entre celui de tumeur cérébrale et celui de néphrite chronique, en l'absence de vérification anatomique.

(2) *Société d'ophtalmologie de Lyon*, novembre 1930.
(3) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1931.
(4) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1931.

Il y a en effet des tumeurs cérébrales authentiques qui peuvent donner naissance à une hypertension artérielle très élevée, et inversement l'hypertension artérielle à elle seule peut créer un syndrome d'hypertension intracranienne avec œdème papillaire et conduire indûment à une intervention.

Aucun symptôme n'est absolument pathognomonique en l'absence d'un signe de localisation : ni l'hypertension artérielle, ni la tension céphalo-rachidienne, ni même la dissociation albumino-cytologique. L'existence d'une hypertension rétinienne considérable pourrait peut-être, en cas d'œdème de la papille, orienter le diagnostic vers l'idée d'une néphrite. Dans les cas douteux, on pourrait pratiquer une ventriculographie.

Worms et Chams font des constatations intéressantes au sujet du **réflexe vestibulo-rétinien** (1). Au cours de l'épreuve de Barany (irrigation de l'oreille) il se produit du *côté irrigué* une hypertension artérielle rétinienne (25 secondes) rapidement suivie d'une phase d'hypotension plus longue (45 secondes) avec retour à la normale.

Chez les sujets atteints d'hyperexcitabilité labyrinthique récente, on note une hypertension rétinienne du côté correspondant à la lésion labyrinthique.

Dans ces cas l'épreuve de Barany provoque une hypertension artérielle rétinienne très réduite, suivie au contraire d'une hypotension artérielle plus marquée qu'à l'état normal.

Chez les sujets atteints d'hypo-excitabilité labyrinthique récente, on note une hypotension artérielle rétinienne et l'épreuve de Barany n'entraîne aucune modification de la tension rétinienne.

Dans les cas de lésions labyrinthiques anciennes, on ne constate habituellement aucune modification de la tension rétinienne.

Terrien et Charamis attirent l'attention sur les **tumeurs de la poche de Rathke** (2), qui par leur nature, leur origine, leur évolution et souvent aussi par leurs symptômes cliniques présentent une entité nosologique encore insuffisamment connue.

Une telle variété de tumeurs se développe toujours aux dépens des restes du canal cranio-pharyngien embryonnaire et diffère surtout des adénomes par leur structure même qui rappelle celle des adamantinomes.

Il s'agit donc de néoformations d'origine congénitale, survenant souvent chez des sujets très jeunes, avant le vingtième année, parfois plus tardivement, entre vingt-cinq et cinquante ans.

Comme les autres tumeurs suprasellaires, on voit apparaître de bonne heure une hydrocéphalie du ventricule moyen, souvent aussi des ventricules latéraux, d'où un élargissement précoce de la selle turcique avec usure des clinoïdes, si bien que l'aspect radiologique peut en imposer pour une tumeur intrasellaire, d'autant que les tumeurs de la poche de Rathke ont pendant une longue période de leur évolution un développement exclusivement intrasellaire. Cependant l'élévation de la tension intracranienne avec son cortège habituel de céphalées, de vomissements, de stase papillaire qui devront permettre de différencier au début ces tumeurs des adénomes ou des méningiomes suprasellaires, ne se rencontre guère que chez les jeunes sujets et pas de façon absolument constante.

Un élément heureusement plus caractéristique, signature presque pathognomonique des tumeurs de la poche de Rathke, est la présence de taches de calcification au-dessus d'une selle turcique élargie ou normale. Bien visibles sur les radiographies, le volume de ces calcifications suprasellaires varie de celui d'une énorme masse pouvant atteindre les dimensions d'une orange jusqu'à seulement de petites taches disséminées dont le siège suprasellaire peut être décelé par la radiographie stéréoscopique.

On remarque du reste que la calcification peut être tardive et ne pas apparaître dès les premiers examens.

Malgré tout, on conçoit combien dans la plupart des cas le diagnostic entre une tumeur suprasellaire ou une tumeur intrasellaire peut être délicat. Pour Christiansen tout au plus peut-on porter le diagnostic de tumeur de la région chiasmatique ; il n'existerait pas, en effet, de symptômes suprasellaires propres. Pour Cushing, cependant, l'élargissement et les altérations de la selle turcique seraient le plus souvent en rapport avec les tumeurs intrasellaires, alors que les tumeurs suprasellaires et en particulier de la poche de Rathke se développent dès le début en dehors de la selle turcique. Malheureusement localisées près de la base de l'infundibulum, elles peuvent rapidement entraîner une hydrocéphalie du ventricule médian avec, comme conséquence, un élargissement précoce de la selle turcique et un écartement des apophyses clinoïdes plus ou moins érodées. Les troubles visuels les plus fréquemment observés, les scotomes et l'hémianopsie bitemporale, n'aident guère non plus au diagnostic. Souvent même on porte le diagnostic de névrite rétrobulbaire uni ou bilatérale avant de penser à une atteinte de la région hypophysaire. Par contre, à côté des symptômes radiologiques, l'examen du liquide céphalo-rachidien a une assez grande importance. Les tumeurs de la poche de Rathke ne déterminant pas d'hypertension très accusée, la pression manométrique du liquide céphalo-rachidien est peu élevée ; il existe une hyperalbuminose avec lymphocytose quelquefois considérable ; il s'agit là, en effet, d'une véritable méningite défensive au voisinage des cavités pharyngiennes qui constituent une source d'infection pour les lacs de la base. Quant aux troubles de sécrétion endocrinienne, ils se manifesteront seulement chez les jeunes sujets par de l'obésité, de l'aménorrhée, de la frigidité et des dystrophies

(1) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1931.
(2) *Archives d'ophtalmologie*, juin 1930.

capillaires. L'abaissement enfin du métabolisme basal dans la plupart des syndromes dystrophiques par tumeurs suprasellaires, s'il n'est pas considérable, s'accorde avec les troubles génitaux, l'adiposité ou l'infantilisme observé chez les malades.

Au point de vue du traitement, il est bon de rappeler que l'exérèse a donné de remarquables résultats; en particulier dans les méningiomes suprasellaires, elle comporte de graves dangers; il faut aussi penser à la possibilité de tumeurs d'autre origine, gliomes du chiasma, anévrysmes suprasellaires, ou même à l'absence de toute tumeur.

C'est pourquoi l'on est parfois amené à envisager une intervention palliative, une décompressive, ou la radiothérapie, bien que les rayons soient souvent dans de pareils cas peu efficaces, parfois même nocifs

Mme Horning-Wenger a pratiqué 250 **injections de Mantoux dans des affections oculaires** (1) sans noter aucun trouble général. Ces 250 cas se sont partagés en deux groupes : les cas dans lesquels l'affection paraissait suspecte de tuberculose (irido-cyclite et épisclérite), les autres cas tels que traumatismes perforants, cataractes, etc. Dans le premier groupe il y a eu 45 p. 100 de Mantoux positifs et dans le second 32 p. 100. Le chiffre de 45 dans les affections cliniquement tuberculeuses paraît peu élevé; il faut considérer que lorsque la tuberculose est évolutive et également disséminée, la réaction de Mantoux marche de pair avec la réaction de Pirquet, c'est-à-dire que la réaction reste négative. Ceci est dû à ce que l'allergie tuberculeuse est tellement augmentée qu'elle n'est plus capable de produire une réaction locale. Parmi les cas non tuberculeux, le chiffre de 32 p. 100 paraît élevé, mais la présence d'une affection tuberculeuse, non oculaire, n'est pas exclue. En somme, la réaction de Mantoux faite dans le but de reconnaître l'origine tuberculeuse d'une affection n'a qu'une valeur relative.

Nordmann et Duhamel (2) ont recherché les **lésions oculaires dans l'épidémie de poliomyélite du Bas-Rhin** en 1930. Sur 60 enfants sur les 180 qui ont été atteints, 19 présentaient des troubles de paralysie oculaire. Il y a eu deux cas de kératite due à la lagophtalmie par parésie de la septième paire. Sur les 13 cas présentant des troubles de la musculature extrinsèque, 2 seulement les ont gardés; chez tous les autres, ils furent excessivement fugaces. Les troubles pupillaires, chez trois enfants, consistaient en des anisocories sans abolition des réflexes : à la position de repos, l'une des pupilles était plus grande que l'autre et, lors du réflexe photomoteur, la pupille la plus petite semblait se contracter plus violemment que l'autre. Les deux cas de nystagmus se présentaient dans les regards extrêmes, mais ils étaient alors très prononcés et n'existaient pas dans le repos. Si l'on considère par ailleurs l'évolution de la poliomyélite dans le temps, il paraît que, depuis une trentaine d'années, les lésions oculaires y apparaissent avec une fréquence croissante, et ceci dans des cas où le diagnostic ne peut prêter à aucun doute. L'évolution générale de la maladie semble s'être faite vers l'encéphale.

Dans leur rapport sur les **manifestations tardives de l'encéphalite épidémique**, Teulières et Beauvieux (3), classent celles-ci en trois groupes : les paralysies ou déficiences de la musculature oculaire, les altérations du tonus ou bradykinésie oculaire, le syndrome excito-moteur.

1° Paralysies oculaires de la phase seconde. — A. PARALYSIES EXTRINSÈQUES. — a. *Paralysies de fonction ou des mouvements associés.* — C'est avant tout la *paralysie de la convergence*, à peu près constante. A l'état isolé, elle est assez rare, échappe parfois à un examen insuffisant. La diplopie croisée permet d'affirmer son existence. Elle s'accompagne d'ordinaire d'une atteinte de l'accommodation, d'où un cortège de troubles fonctionnels cependant difficiles à mettre en évidence par suite de la déficience mentale du sujet examiné et variables suivant le degré de la paralysie. Le déficit de convergence post-encéphalitique évolue avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. On ne peut néanmoins jamais prononcer le mot de guérison. La paralysie de la convergence s'associe aussi avec d'autres paralysies de fonction, pouvant réaliser assez souvent le syndrome de Parinaud (déficience de la convergence associée à une paralysie des mouvements de verticalité), sous une forme totale ou partielle.

b. La *paralysie des mouvements de latéralité* s'observe à la période aiguë surtout, elle est beaucoup plus rare dans la phase seconde : elle peut s'accompagner d'une déviation des axes oculaires dans le sens des muscles antagonistes eux-mêmes plus ou moins hypertones, ou bien aucune déviation apparente n'est manifeste. La paralysie est mise en évidence lorsqu'on interroge le champ d'excursion des muscles sollicités. Les *paralysies musculaires isolées* n'existent qu'en temps que séquelles de complications de la phase aiguë de la maladie. Le *nystagmus post-encéphalitique* statique ou dynamique est assez fréquemment observé ; le nystagmus labyrinthique tardif est variable, il peut être spontané ou provoqué ; tantôt il est constant au repos, tantôt intermittent, il peut être horizontal ou vertical ou rotatoire. Le nystagmus prodrome ou séquelle d'une altération des mouvements associés devient apparent dans les mouvements extrêmes du regard. Le *phénomène des yeux de poupée* est caractérisé par le fait que si l'on recommande au malade de regarder loin devant lui et si au même moment on fléchit la tête sur la poitrine, on remarque que les yeux sont restés immobiles. Il s'agit là d'une véritable dissociation des

(1) *Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, séance du 8 février 1931.

(2) *Société d'ophtalmologie de l'Est de la France*, séance du 8 février 1931.

(3) *Ve Congrès des Sociétés françaises d'O. N. O.*, juin 1931.

mouvements d'abaissement ou d'élévation de la tête et du regard.

Les *paralysies des paupières* persistent, elles aussi, comme séquelles de la période aiguë.

B. MUSCULATURE INTRINSÈQUE. — La *paralysie de l'accommodation* est surtout un symptôme de début de l'encéphalite. Elle coexiste d'ordinaire avec des troubles pupillaires variés, avec des paralysies diverses des mouvements associés et avec une déficience plus ou moins marquée de la convergence. Les *troubles pupillaires tardifs* portent sur l'état des pupilles, les réflexes. L'anisocorie est un symptôme à peu près constant. Le signe d'Agyll-Robertson est pour ainsi dire inexistant à la période seconde. Au contraire, le signe d'Argyll inverse est surtout un symptôme tardif ; il accompagne la perte de la convergence, si tant est qu'il n'en est pas du reste la conséquence. L'absence complète des réflexes est d'une extrême fréquence ; elle entraîne l'immobilité pupillaire, phénomène désigné sous le nom de signe d'Argyll compliqué, avec toutefois intégrité de la réaction aux collyres.

2° Le **syndrome bradykinétique oculaire post-encéphalitique** est caractérisé par la fixité du regard, par le phénomène connu sous le nom de « roue dentée » et par la bradikinésie pupillaire ou palpébrale. La fixité du regard est impressionnante. Subitement les yeux s'immobilisent, les paupières sont largement ouvertes, le regard se porte à l'horizon, les globes sont en rectitude, ou en strabisme, plus de clignement. La crise dure quelques secondes ou minutes. Parfois le malade est obnubilé. Un cri, un bruit violent le font sursauter et le tirent comme d'un rêve. Sous l'épithète de « roue dentée oculaire » on entend une raideur des muscles telle que le sujet éprouve une difficulté très grande à exécuter tel ou tel mouvement qui se traduit par des saccades successives, c'est en réalité un pseudo-nystagmus. La bradykinésie pupillaire se manifeste par des anomalies de contraction et de dilatation pupillaire. La bradykinésie ou ridigité palpébrale existe de même.

3° **Spasmes oculaires post-encéphalitiques.** — Si la période initiale de l'encéphalite est dominée par l'apparition de paralysies diverses, la phase tardive avec ou sans parkinsonisme voit surgir au contraire des réactions spasmodiques généralisées. Les *contractions spasmodiques* isolées se rencontrent au niveau des paupières, où l'on voit des contractions fibrillaires de l'orbiculaire, les yeux grands ouverts ou fermés. Le malade en a du reste conscience, mais la volonté ne semble avoir aucune action sur ce tremblement. Les *crises paroxystiques oculaires de fonction* restent la complication la plus curieuse, la plus constante, la plus pathognomonique ; elles se produisent au niveau des paupières (blépharospasme) ou des muscles oculaires de fonction (crises oculogyres). Le blépharospasme amène une fermeture hermétique des paupières ; l'ouverture est impossible malgré les efforts du patient, ce qui rend la crise pénible lorsqu'elle se produit pendant la marche. La crise oculogyre, qui consiste essentiellement en une déviation spasmodique des yeux en une direction quelconque du champ du regard, le plus souvent en haut, peut revêtir la forme tonique ou la forme tonique et clonique à la fois. L'accès paroxystique dans sa phase d'état présente un cortège de symptômes associés dont le polymorphisme reflète bien l'infection causale : modifications pupillaires, symptômes fonctionnels, association de réflexes posturaux les plus divers, troubles neuro-psychiatriques dominant la scène et imprimant au malheureux encéphalitique un aspect de déchéance organique que rend plus impressionnant encore la crise oculogyre. Celle-ci cesse d'ailleurs aussi brusquement qu'elle a commencé, ou bien spontanément, ou avec l'aide de la volonté, laissant après elle une impression pénible de torpeur ou d'abattement. La durée est des plus variable, de quelques secondes à plusieurs heures.

Pour terminer, Teulières et Beauvieux passent en revue les troubles oculaires sensoriels de la période seconde. Ce sont d'abord les séquelles de la période première : l'amaurose sans lésions oculaires appréciables, la névrite rétro-bulbaire, l'hyperémie et stase papillaire, les lésions rétrochiasmatiques et de la sphère visuelle corticale, qui peuvent avoir un pronostic plus ou moins favorable. Les mêmes troubles sensoriels peuvent ensuite apparaître tardivement après la phase aiguë et appartenir en propre aux manifestations tardives de l'encéphalite.

Thérapeutique oculaire.

Après la trépanation sclérale, Rochon Duvigneaud (1) montre que la cicatrice peut rester indéfiniment filtrante avec hypotonie plus ou moins marquée, ou bien s'oblitérer de telle sorte que la tension remonte au-dessus de la normale. Dans le premier cas, le soulèvement de la conjonctive est généralement large, dépasse plus ou moins l'étendue de l'orifice scléral.

Dans le second cas, le soulèvement peut encore exister, mais n'est généralement pas plus étendu que l'orifice scléral, parce que la conjonctive est soudée aux bords mêmes de l'orifice, ce qui empêche l'humeur aqueuse de filtrer dans le tissu sous-conjonctival. Dans ce cas, si l'on dissèque à nouveau le lambeau conjonctival, on trouve l'orifice scléral béant, l'humeur aqueuse s'écoule, la tension oculaire baisse. Le lambeau étant remis en place et suturé, la filtration persiste dans un certain nombre de cas. On peut ainsi obtenir une nouvelle fistulisation de l'œil sans avoir recours à une seconde trépanation.

Dans **l'oblitération des voies lacrymales**, Defong employa la diathermo-coagulation. Les séances d'application sont d'une durée de dix minutes environ et espacées de cinq à sept jours. Il n'y a

(1) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1931.

aucune douleur ou sensation faradique provoquée par l'électrisation, la sonde joue le rôle d'électrode active. L'intensité du courant varie entre 200 et 300 milliampères. Les résultats obtenus sont rapides et se révèlent comme durables. Une seule séance est le plus souvent suffisante dans le larmoiement catarrhal récent ; les dacryocystites aiguës sont favorablement influencées ; pour les cas chroniques, quelques cathétérismes diathermiques arrivent à bout des formes les plus rebelles. De toute façon, cette thérapeutique est facile à appliquer et d'une innocuité absolue.

Le **traitement du décollement de la rétine** reste toujours à l'ordre du jour. Si de nouvelles méthodes n'ont pas été préconisées depuis l'année dernière, tout au moins des statistiques intéressantes ont été publiées cette année, qui permettent de se rendre compte des résultats obtenus par la méthode de Gouin.

Jeandelize et Baudot (1) apportent une première statistique de leurs résultats s'échelonnant au cours de ces deux dernières années :

Déchirures et désinsertion constatées......	75,5	p. 100.
Cas opérables par la méthode............	59,1	—
Guérison (rétine recollée) avec acuité de 1/10 à 4/10............................	20,8	—
Amélioration avec acuité de 1/10 à 4/10...	45,8	—
Récidive, c'est-à-dire nouveau décollement, avec production d'une nouvelle déchirure en un autre point que la première, après une période de guérison de trois à quatre mois..................................	25	—

Les récidives assombrissent les résultats lointains de la méthode, qui reste cependant actuellement la plus sûre, mais qui doit être aidée par une thérapeutique médicale encore à trouver pour agir sur la chorio-rétine et le vitré. Jeandelize et Baudot, toutefois, préconisent le traitement mercuriel même en dehors de toute idée de syphilis.

De leur côté, Veil et Dollfus (2) rapportent 11 cas de décollement de la rétine traités par la méthode de Gouin. La cautérisation de la déchirure a été effectuée au galvanocautère spécial ou au thermocautère. Veil et Dollfus préconisent l'emploi du thermocautère. Sur 17 cautérisations, dont plusieurs sur le même œil, il n'y a jamais eu de complications importantes et tous les malades ont été levés au dixième jour, sauf réinterventions. Il s'agissait de décollements relativement récents (trois mois à huit jours). Voici les résultats obtenus sur les 11 cas traités : 4 guérisons complètes se maintenant depuis plusieurs mois, 2 améliorations importantes, 1 échec, 4 autres sont améliorés mais doivent être réopérés pour obtenir la cautérisation de la déchirure. Toutes les guérisons et améliorations durables ont été obtenues après oblitération de la déchirure, condition primordiale du succès. Aucune autre méthode de traitement du décollement rétinien n'a donné à Veil et Dollfus des résultats comparables.

(1) *Gazette médicale du Sud-Est*, 1er juin 1930.

(2) *Congrès de la Société française d'ophtalmologie*, 1931.

Jean-Sedan donne 16 observations de **paralysies oculaires post-diphtériques** qu'il a pu recueillir. Parmi celles-ci il a noté deux atteintes extrinsèques de la musculature oculaire, dont un cas d'atteinte du grand oblique et un cas de paralysie de la convergence. Il a suivi aussi une paralysie de la fonction lévogyre absolument exceptionnelle. Il a pu encore observer une récidive de la paralysie et une régression incomplète avec persistance d'une fausse hypermétropie de deux dioptries.

Aucun des malades n'avait été soumis à la vaccination préventive de Ramon. Au point de vue traitement, l'action du sérum s'est révélée très efficace et, dans plusieurs cas, le progrès de l'accommodation a suivi la poursuite du traitement sérique, s'interrompant et reprenant avec lui. Les doses utilisées ont été en moyenne de 250 à 350 centimètres cubes, mais ont été dans quelques cas de 600 centimètres cubes.

Van der Shaeten étudie la **prophylaxie de l'ophtalmie** (3) du nouveau-né. Il est rationnel de faire tout d'abord, avant et pendant la grossesse, pendant l'accouchement, chez toute femme infectée par le gonocoque, un traitement aussi efficace que possible. Mais il est bien connu qu'il est difficile d'arriver à extirper un tel microbe des voies génitales.

Dès lors une deuxième précaution s'impose. Aussitôt après la sortie de la tête, avant que l'enfant ouvre les paupières, avant la ligature du cordon, il faut débarrasser le pourtour des yeux des sécrétions génitales de la mère qui peuvent s'y trouver. Cela se fera en passant, des bords ciliaires vers les paupières et le rebord orbitaire, de la gaze stérilisée puis de la gaze trempée dans une solution antiseptique. Reste le troisième temps de la prophylaxie, l'intervention directe sur l'œil même du nouveau-né. Diverses raisons permettent d'ailleurs de penser que la pénétration des gonocoques entre les paupières pendant l'expulsion, loin d'être la règle, serait l'exception. En général, les paupières de l'enfant sont closes pendant le travail et au moment de la sortie. Ce n'est pas une protection certaine, mais c'est au moins une condition favorable. Dès lors, l'instillation d'une goutte unique de nitrate d'argent à 2 p. 100 peut paraître superflue si le gonocoque n'est pas à l'intérieur des paupières. Et si cependant il y était, comment pourrait-il agir efficacement entre les paupières légèrement écartées ? Vu la petite quantité, ce ne peut être comme agent détersif, sauf par l'intermédiaire de l'hypersécrétion conjonctivale qu'elle provoque. Du reste, la plus grande quantité de nitrate s'écoulera sur les bords palpébraux, et c'est peut-être là que le nitrate agira le mieux sur les gonocoques non enlevés.

En réalité, si l'on veut examiner la valeur comparative de chacun des trois temps qui constituent la prophylaxie : désinfection des voies génitales de la mère, désinfection du pourtour de l'enfant, instilla-

(3) *Archives d'ophtalmologie*, septembre 1930.

tion de nitrate dans les yeux, on arrive pour Shaeten à ces conclusions. On comprend trop bien le mode d'action des deux premiers temps pour méconnaître leur utilité. Leur application a donné à des observateurs de beaux résultats qu'une technique perfectionnée pourrait améliorer. Malgré ses désirs de faire ressortir l'importance du troisième temps, Crède n'a jamais supprimé complètement les deux premiers. Il faut donc leur accorder une grande importance. Malgré tout, en présence d'un ennemi aussi rusé que le gonocoque, il convient d'employer toutes les armes dont on dispose, d'autant qu'aucune n'apparaît à elle seule d'une efficacité assurée ; il faudra donc ne pas négliger le troisième temps de la prophylaxie, à condition d'avoir réalisé les deux premiers, surtout quand on a des raisons de supposer que les gonocoques ont pu s'insinuer entre les paupières même closes avant la naissance, par suite d'un contact exceptionnellement prolongé de la région oculaire avec les sécrétions génitales.

A propos d'un **épithélioma du limbe** qu'ils ont eu l'occasion de suivre depuis deux ans, MM. Terrein et Cousin (1) étudient les résultats que peuvent donner les traitements préconisés. Contrairement à l'opinion répandue, la bénignité de la néoplasie du limbe tient surtout à la lenteur d'évolution de l'affection, par suite des difficultés qu'éprouve la tumeur à se développer, au moins au début, sur la cornée ou la sclérotique ; il peut se passer des années avant que les membranes profondes ne soient envahies, mais le plus souvent un jour vient où la propagation vers l'intérieur de l'œil devient manifeste, et ce jour-là la vie du malade est gravement menacée.

Pour obvier à une telle éventualité, on a préconisé différents traitements dont les résultats sont trop souvent insuffisants pour arrêter le mal dans sa marche lente mais continue.

L'exérèse de la néoformation avec galvanocautérisation de la base d'implantation n'arrive même pas à empêcher les récidives en surface. C'est tout au plus une opération d'attente à succès relatif. L'énucléation, voire même l'énucléation totale de l'orbite, ne peut être conseillée qu'autant que la propagation aux membranes profondes est certaine ; c'est une opération nécessaire, souvent faite du reste trop tardivement. La radiumthérapie ne semble pas jusqu'ici avoir donné les résultats espérés, elle peut avoir d'ailleurs de graves conséquences pour l'œil. Reste en dernier ressort la diathermo-coagulation, que l'on peut employer seule. Terrien et Cousin préfèrent l'associer à l'exérèse chirurgicale, pour arriver ainsi à un curettage à peu près complet de la redoutable surface d'implantation. On pourrait aussi avoir recours au bistouri électrique, qui réunit l'acte chirurgical et la diathermo-coagulation.

(1) *Société française d'ophtalmologie. Congrès de 1931.*

ÉTUDE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR

J. ROLLET et PAUFIQUE (de Lyon).

La question de l'hypertension artérielle reste à l'ordre du jour et évolue sans cesse sous l'influence de travaux innombrables et intéressants. Les optalmologistes ont suivi pas à pas les recherches de pathologie générale, d'anatomie pathologique, ainsi que le perfectionnement des techniques d'examen, de mesure de la pression artérielle ou d'exploration fonctionnelle des différents organes, et le temps n'est plus où l'on pouvait leur reprocher leur splendide isolement. Il me semble plutôt qu'il soit nécessaire aujourd'hui d'insister auprès des cliniciens généraux sur les acquisitions récentes du domaine ophtalmologique et sur l'appoint important que peut donner l'examen oculaire systématique des malades dans l'étude anatomo-clinique et, peut-être même physiopathologique de l'hypertension artérielle. Auparavant, il y a lieu de rappeler que l'anatomie pathologique est encore incapable actuellement de nous renseigner sur la signification véritable de l'hypertension artérielle. Elle ne saisit que des lésions avancées et ne peut nous montrer en aucun cas le mode d'apparition et la propagation de ces lésions. Doit-on faire table rase des vieilles conceptions de Gull et Sutton, de Huchard, devant les constatations décevantes de Tripier (*Études anatomo-cliniques*, 1909) ou de Hertel en ce qui concerne plus spécialement l'œil (*Græfe's Archiv. f. Opht.*, 1901) ; doit-on admettre plutôt un trouble fonctionnel de la circulation périphérique sous l'influence de causes encore ignorées, se traduisant simplement, comme le veut Oberling, par de légères modifications de la structure des capillaires ? Nous ne sommes actuellement guère plus avancés qu'il y a cinquante ans. Il serait évidemment très intéressant de suivre, au point de vue chronologique, au cours de l'hypertension artérielle, les modifications du système vasculaire et le développement des lésions. Nous ne croyons pas que l'on ait assez vu l'intérêt considérable que représente avec les moyens d'investigation actuels l'examen ophtalmoscopique des hypertendus.

Quel admirable moyen d'étude représente en effet l'examen ophtalmologique, véritable histologie de l'œil vivant. Grâce à la lampe à fente, nous observons dans leurs moindres détails, grossis cin-

quante, cent fois les vaisseaux du segment antérieur et surtout de la conjonctive, troisième chambre de l'œil (Bailliart) Grâce à l'examen optalmoscopique, surtout à l'image droite, nous observons dans leurs moindres ramifications les vaisseaux centraux et nous avons sous les yeux, grossis quinze fois environ, un véritable système capillaire autonome, c'est dire que des lésions minimes de l'ordre de 1/50, de 1/100 de millimètre ne peuvent échapper à un examen attentif. Où trouver ailleurs dans l'organisme de pareilles conditions d'examen? Comment ne pas comprendre l'intérêt prodigieux que représente pour la pathologie générale l'étude des vaisseaux oculaires qui s'offrent pour ainsi dire à l'examen et réalisent en outre un véritable dispositif expérimental pour un examen physiologique?

Non seulement l'examen ophtalmoscopique nous permettra de reconnaître dès le début de minimes lésions de la période troublée de l'hypertension artérielle, mais nous pouvons apprécier leur état fonctionnel grâce à la tonoscopie (méthode de Bailliart), qui permet de mesurer la pression des artères rétiniennes et même la réaction de la paroi vasculaire, comme l'a montré Fritz dans son travail sur la rigidité de l'artère centrale de la rétine (*Soc. franç. opht.*, 1930). Ces méthodes d'investigation toutes récentes, et qui sont loin d'avoir donné toute leur mesure, sont encore trop ignorées de la plupart des médecins, pour qui hémorragies rétiniennes et rétinite albuminurique représentent les seules complications intéressantes de l'hypertension artérielle.

En réalité, l'examen oculaire systématique au cours de l'hypertension artérielle est susceptible d'apporter par des observations multipliées une contribution intéressante à la physiologie pathologique de l'hypertension artérielle et permettra sans doute d'en fixer plus rigoureusement le pronostic et le traitement.

Nous pouvons distinguer trois ordres de faits dans l'évolution clinique de ces accidents : d'une part, de petits accidents occulaires sans lésions du fond d'œil ; d'autre part, des lésions de gravité croissante, et enfin, pour être complet, il faut signaler les relations qui peuvent exister entre le glaucome et l'hypertension artérielle.

1° Petits accidents oculaires. — Fréquemment vus par l'oculiste dans la classe aisée, généralement négligés par les malades d'hôpital, ils sont souvent retrouvés par l'interrogatoire dans l'histoire des hypertendus : mouches volantes, points noirs ou lumineux, brouillards, éclipses visuelles, cécité de quelques secondes, douleurs rétro-occulaires, asthénopie dans le travail de près.

L'examen en pareille occurrence montre peu de chose : une légère encoche du champ visuel, une papille un peu pâle, des veines fortes visibles, symptômes difficiles à interpréter comme ceux décrits avec beaucoup de soins par Pines (*Brit. Journ. of Ophtal.* 1929), flexuosités des vaisseaux, compression des veines par les artères, modifications des reflets des vaisseaux. Au contraire, la mesure de la tension des artères rétiniennes paraît plus susceptible d'apporter des renseignements intéréssants ; comme l'ont montré Bailliart, Abrami, Gallois et Steelin, comme nous l'avons constaté nous-mêmes, si l'on cherche la relation qui existe entre la pression humérale et rétinienne, on constate assez souvent, et en particulier chez les malades auxquels nous faisons allusion, une élévation de la pression rétinienne par rapport à la pression humérale. Nous verrons, à propos de la rétinite albuminurique, les conclusions qu'en tirent Abrami et Gallois, mais nous devons signaler déjà l'importance d'une pareille constatation objective qui permet de soupçonner l'anomalie de la circulation capillaire et nous avertit que l'on aborde chez ces malades la période troublée de leur affection. Est-il même possible d'aller plus loin, comme le veut Fritz, et d'apprécier par la tonoscopie oculaire l'état de la paroi des vaisseaux rétiniens, leur résistance à l'écrasement, par conséquent leur élasticité, et d'apprécier ainsi un des facteurs sans doute important dans la production de la pression moyenne sur laquelle le professeur Vaquez et ses collaborateurs viennnent d'attirer l'attention ? Cette méthode fort délicate est encore trop récente pour pouvoir être jugée, mais il semble bien que l'observation visuelle du fonctionnement des vaisseaux puisse apporter des renseignements intéressants.

2° Lésions du fond d'œil. — On insiste beaucoup à juste titre sur les accidents majeurs de l'hypertension artérielle, tels que les hémorragies du fond d'œil ou la rétinite type albuminurique, mais, à s'en tenir aux traités classiques, on oublie le plus souvent toute une série de faits qui seraient susceptibles d'intéresser le clinicien et dont il conviendrait d'essayer de fixer, si possible, la véritable signification.

C'est ainsi qu'il est toute une série de lésions, essentiellement caractérisées par des accidents d'exsudation plasmatique au niveau de la rétine, dont la disposition morphologique peut être fort variable, mais dont la nature intime semble très voisine. Elles ont été décrites notamment sous le nom de lésions symétriques centrales chorio-rétiniennes des vieillards (Hutchinson, 1876), rétinite circinée (Fuchs), dégénérescence graisseuse (de Wecker et Masselon), rétinite maculaire

sénile (Cooppez et Danis). Toutes ces affections sont consécutives à un trouble vasculaire, et c'est ce que les auteurs allemands envisagent sous le nom d'angiomatose, mais c'est là un mauvais terme, car il prête à confusion avec les tumeurs du système vasculaire décrites par von Hippel. Nous croyons préférable de désigner sous le nom de capillarite ces lésions vasculaires fines, quels que soient leur siège dans le fond d'œil ou leurs détails morphologiques, et que l'on peut aussi bien observer dans l'œil sénile que dans celui d'un hypertendu. Ce terme implique parfaitement l'idée d'un trouble fonctionnel des petits vaisseaux, sans qu'il faille considérer qu'il soit nécessaire de lui découvrir, avec nos méthodes actuelles d'investigations histologiques, un substratum anatomique. De l'identité de l'aspect ophtalmoscopique des lésions séniles et de celles de l'hypertension artérielle on ne peut conclure à l'analogie des deux processus; on peut simplement, dans les deux cas, affirmer l'apparition du trouble circulatoire périphérique. Ces lésions de capillarite chez les hypertendus, si elles n'atteignent pas la région maculaire ou si elles sont très limitées, passent facilement inaperçues. Si l'on prend soin d'examiner à l'image droite après dilatation pupillaire, on les constate beaucoup plus souvent qu'on le croirait La valeur pronostique d'un tel symptôme est difficile à fixer : c'est un signe d'alarme, qui doit toujours faire craindre des accidents plus graves oculaires ou généraux.

Les éclipses visuelles, précédemment signalées, dues à des spasmes, comme les brightiques en ont si fréquemment (cryesthésies, sensation de doigt mort, etc.), peuvent être à la rétine comme ailleurs le prodrome d'accidents plus graves; toutefois les spasmes graves de l'artère centrale de la rétine sont des accidents rares ; il en est de même des différents syndromes d'oblitération de ce vaisseau, thrombose ou embolie.

De même, si on connaît bien le tableau de la thrombose de la veine centrale de la rétine qui est, somme toute, un accident très exceptionnel, on insiste peu sur les thromboses localisées à l'une des branches de ce vaisseau dont la fréquence nous paraît très grande. C'est dire l'importance d'un tel syndrome au point de vue clinique et physio-pathologique. A un examen superficiel, on parlera d'hémorragie rétinienne, voire même de rétinite albuminurique unilatérale. Mais, si l'on examine avec soin la topographie de la lésion, on constatera qu'elle s'étale en quadrant, dont le sommet, dirigé du côté papillaire, est le plus souvent constitué par une veine thrombosée, souvent à partir d'un coude vasculaire ou d'un croisement avec un autre vaisseau. Si l'on voit assez précocement ces malades, on peut noter le développement des images ophtalmoscopiques de la façon suivante : d'abord apparaît un œdème localisé au secteur irrigué, puis des hémorragies plus ou moins nombreuses, enfin, plus tardivement, au fur et à mesure que se résorbe l'œdème, apparaissent des exsudats rétiniens. Dans la plupart des cas, tout finit par se résorber, et seul persiste un mince cordon blanchâtre, témoin de la sclérose veineuse. Il n'est pas sans intérêt de noter ces symptômes indiscutablement liés à un obstacle portant sur la circulation de retour. Ces faits pourront nous servir à interpréter en partie le mécanisme de la rétinite dite albuminurique. D'autre part, du point de vue de la pathologie générale, il est intéressant de noter en passant la fréquence de ces lésions veineuses comparées aux lésions artérielles ; il est très probable qu'il en est de même ailleurs, par exemple au cerveau et aux membres, où l'on parle si volontiers d'artérite.

Quant aux véritables hémorragies isolées du fond d'œil, accident mécanique de l'hypertension artérielle, elles nous paraissent infiniment plus rares que ne le veut la tradition. Sur des centaines d'hypertendus examinés à la clinique ophtalmologique de Lyon, nous ne les avons vues que très exceptionnellement.

Enfin, si nous en arrivons aux accidents graves imputables à des lésions vasculaires, nous sommes obligés de discuter les rapports que ceux-ci peuvent avoir avec la rétinite dite albuminurique et de nous demander s'il y a véritablement opposition entre la rétinite hypertensive maligne type Wegener et la rétinite albuminurique. Pour le dire de suite, il semble qu'il n'en soit rien. Malgré des recherches nombreuses, on n'a pas pu montrer que les caractères ou l'intensité des lésions rénales jouent un rôle primordial dans le déterminisme des lésions rétiniennes. Ces dernières semblent plutôt concomitantes, et ce sont sans doute les modifications des parois vasculaires au niveau même de la rétine qui doivent jouer ce rôle principal. L'exceptionnelle rareté des rétinites dites albuminuriques en dehors de l'hypertension artérielle en est une première preuve (Gaudissart; thèse de M[lle] Lévy). D'autre part, l'absence même de constatations histologiques précises, avec les méthodes actuelles ne doit pas nous empêcher de penser qu'une affection, essentiellement caractérisée par des hémorragies et des extravasats plasmatiques, ne doive certainement être conditionnée en grande partie par des altérations vasculaires. D'un côté, c'est probablement l'hypertension intra-cranienne concomitante qui contribue le plus à donner à

la rétinite dite albuminurique son cachet spécial ; elle est responsable notamment de la stase veineuse et de l'œdème papillaire (Terrien et Renard). Des travaux récents ont bien montré l'importance et l'individualité des lésions nerveuses au cours du syndrome dit de néphrite chronique (thèse de Thiers). L'étude de ces manifestations nerveuses apparaît primordial pour la compréhension des symptômes oculaires.

Voici comment les choses nous semblent devoir se passer. Longtemps bien tolérée, bien compensée, l'hypertension artérielle, dont nous ne préjugeons pas la nature, aboutit à un moment donné à un trouble de la circulation périphérique. Ce trouble s'extériorise, d'une part, au niveau de la circulation rénale par l'apparition rapide de l'albumine et par des troubles du fonctionnement de cet organe, et surtout au niveau du tissu nerveux, très sensible, comme le montre bien la symptomatologie du syndrome urémique essentiellement caractérisé par des accidents nerveux (la rétine a une double raison de traduire ce trouble circulatoire : elle fait véritablement partie de l'encéphale, dont elle n'est qu'une émanation), et, d'autre part, l'hypertension intracranienne si fréquemment constatée (Castaigne, Guillain, Terrien et Renard et nous-mêmes) va provoquer à son niveau des troubles bien plus précoces et bien plus intenses qu'au cours même d'une tumeur cérébrale par exemple. En effet, le premier résultat d'une hypertension intracranienne, même modérée, est de provoquer une gêne de la circulation de retour. Nous avons vu à propos des thromboses veineuses localisées l'aspect du fond d'œil ; ne trouvet-on pas là, réalisé sur un quadrant rétinien, un véritable aspect de rétinite albuminurique ? Dans la rétinite, cet aspect est diffus et bilatéral ; on voit des veines gorgées de sang, coudées, avec des hémorragies en flammèches le long des parois, un large œdème rétinien partant de la papille et s'étendant plus ou moins loin. Enfin, après quelque temps, apparaissent des dépôts fibrineux qui témoignent soit de la persistance de la stase, soit de la toxicité du sérum exsudé. Nous croyons cette pathogénie susceptible d'expliquer dans l'immense majorité des cas les lésions rétiniennes graves de l'hypertension artérielle. A cet égard, l'observation suivante présente une véritable valeur expérimentale.

Homme de quarante-quatre ans qui nous est adressé par M. le professeur Froment pour un examen ophtalmologique. Blessure de guerre de la région pariéto-occipitale, épilepsie traumatique depuis. Hypertension artérielle datant de plusieurs années bien tolérée. Pas d'albuminurie.

En mai 1930, céphalées, vomissements et aggravation de l'état comitial A l'ophtalmoscope, aspect typique de rétinite albuminurique, œdème papillaire, hémorragies, exsudats. Albuminurie très discrète, pas d'azotémie, constante d'Ambard normale, tension artérielle 24-15. Tension du liquide céphalo-rachidien 35, examen cytochimique normal. Pas de température. Sous l'influence du gardénal à hautes doses et de deux ponctions lombaires, amélioration de l'état général et des céphalées. Au bout de quinze jours, régression considérable des signes oculaires, qui ont disparu au bout d'un mois. Ceux-ci ne se sont pas reproduits, comme a permis de le constater un examen un au plus tard.

Il semble donc que le réveil passager d'un foyer d'encéphalite traumatique, provoquant une petite poussée d'hypertension intracranienne, a suffi, chez cet ancien blessé de guerre, hypertendu, à système vasculaire lésé pour provoquer une rétinite albuminurique typique, et ce qui semble le prouver, c'est la disparition complète des signes sous l'influence du traitement et de la ponction lombaire.

Ces faits sont importants à mettre en évidence ; on associe trop volontiers à l'idée de rétinite la notion d'une intoxication urémique ou de déficit d'une autre fonction rénale, et cependant les cas de rétinites sans rétention urémique ne se comptent plus alors que fréquemment des malades présentant des taux d'urée très élevés n'ont jamais eu de rétinite. La valeur pronostique grave de la rétinite demeure, indiquant bien plus un danger cébral que rénal.

3° Le **glaucome** doit rentrer dans le groupe des lésions oculaires par lésions vasculaires, et l'on admet actuellement qu'il s'agit là d'un syndrome morbide relevant d'un trouble de la perméabilité des capillaires. C'est le système chorio-ciliaire qui est ici plus spécialement touché. L'étude de la pression moyenne (Vaquez et Bailliart, J. Rollet et Mlle J. Bussy) a nettement montré que cette affection devait entrer dans le cadre général de l'hypertension artérielle. Ainsi s'explique facilement la possibilité de lésions vasculaires rétiniennes au cours du glaucome ou l'apparition de ce dernier au cours d'hémorragies rétiniennes, ce ne sont que localisations oculaires différentes d'un processus vasculaire très général et sans doute identique.

En somme, l'étude ophtalmologique bien conduite de l'hypertension artérielle, en nous révélant toute une gamme d'accidents très variables, doit contribuer à éclairer le médecin sur l'allure clinique et sur le pronostic de ce syndrome complexe. Mais elle permet en outre d'apporter une contribution intéressante au problème physiopathologique que pose cette affection si banale et si mystérieuse encore et que l'on ne devra pas craindre d'aborder par les côtés les plus divers si l'on veut essayer de le résoudre.

LES TROUBLES DE LA VISION CHEZ LES BRIGHTIQUES

PAR

M. Henri LAGRANGE
Ophtalmologiste des hôpitaux de Paris

Les altérations de la vision qui surviennent au cours des néphrites sont diverses et les interprétations pathogéniques qu'elles suggèrent gagnent à être critiquées en demeurant fidèle aux conceptions de Widal. Je crois intéressant de reprendre la classification de ces troubles sensoriels et de préciser ce qui donne des caractères cliniques et pathogéniques distincts à l'infiltration fibrineuse de la rétine, à l'amaurose par œdème cérébral, à l'apoplexie rétinienne des brightiques.

***

L'infiltration fibrineuse de la rétine. — En même temps que se démembrait l'ancienne urémie, se sont précisées les variétés cliniques de l'amaurose brightique, mais c'est encore sous le terme de rétinite albuminurique que l'on désigne la lésion rétinienne la plus caractéristique de l'insuffisance rénale, celle qui évolue sous le signe de l'azotémie, celle dont de Wecker donnait, dès 1889, cette remarquable définition (1) :

« Il faut que l'atrophie rénale atteigne un degré assez avancé, que l'urine diminue en qua 1 t, vienne à perdre de son poids spécifique et de la proportion d'urée qu'elle contient normalement, pour que la santé en ressente une altération profonde, et c'est à cette période même que la rétine s'enflamme le plus souvent. »

Voici comment se présente habituellement le tableau clinique : il s'agit souvent d'un malade qui n'a qu'une légère défaillance visuelle ; quelquefois même c'est son médecin qui demande, pour complément d'enquête, l'examen du fond d'œil ; parfois, cependant, il s'agit d'un sujet, malade depuis longtemps, qui vient à l'ophtalmologiste dans l'état d'anémie et de pâleur spéciale du brightique et dont l'acuité visuelle est assez profondément altérée.

L'ophtalmoscope fait voir des lésions plus ou moins considérables, mais toujours assez nettes pour que l'on soit surpris de la discrétion des signes fonctionnels qui semble en contradiction avec l'importance des modifications du fond d'œil. Il y a toujours, au début de l'affection, une opposition, pour ainsi dire, entre les altérations organiques qui sont graves, et l'état de la fonction visuelle, qui est conservée.

Résumons les caractères principaux de cet aspect ophtalmoscopique :

1° Un trouble gris occupe les bords de la papille optique ; parfois le niveau de celle-ci est légèrement exhaussé. Les vaisseaux qui émergent du centre papillaire ondulent dans cette zone trouble et, tout autour de la papille, siègent les altérations caractéristiques.

2° Il y a là des exsudats blanchâtres groupés dans deux zones de prédilection : la zone péripapillaire et la zone maculaire. Ce sont de fines arborescences ou de gros flocons, qui dessinent parfois une image semblable à une empreinte digitale, car, en réalité, ce qui les constitue est réparti le long du trajet rétinien des fibres optiques. Sous la lumière de l'ophtalmoscope, ces lésions blanches ont un éclat semblable à celui de la neige ; on a comparé leurs reflets à ce que fait dans l'eau vive la cuillère à brochet, car elles varient un peu d'aspect suivant l'incidence du faisceau qui les éclaire.

3° A ces lésions s'ajoutent souvent de petites hémorragies en flammèches projetées parallèlement à l'axe des vaisseaux rétiniens, taches rouge clair, ou petits traits d'un rouge grisâtre voilés par l'œdème.

Pourquoi, tout au moins lorsque la lésion est jeune, y a-t-il une telle différence entre les signes somatiques et l'état de l'acuité visuelle ? L'*anatomie pathologique* permet de répondre à cela, sans quitter le domaine des faits.

Le caractère dominant des lésions anatomiques est l'absence d'éléments cytologiques et de réactions inflammatoires. Le mal est constitué par un exsudat fibrineux dont la dégénérescence retentit secondairement sur les fibres et les cellules visuelles. Cet exsudat n'est lui-même associé à aucune lésion évidente de la vascularisation rétinienne, ni à des perturbations notables des vaisseaux de la choroïde.

Au début de l'affection, se font, en effet, des *exsudats fibrineux* entre l'épithélium pigmentaire et la couche des cônes et des bâtonnets, de même entre la rétine et la choroïde et entre la limitante interne et les fibres de Muller. J'ai vu parfois ces exsudats intrarétiniens prendre un tel développement qu'ils constituaient un véritable *décollement de la rétine*. Plus souvent cette exsudation de fibrine est discrète, en placards. Quelques hémorragies peuvent sourdre de place en place, au flanc d'une artériole, dans sa gaine périthéliale, mais il est à remarquer qu'à leur niveau il n'y a pas de réseau fibrineux et qu'il n'est par

conséquent pas possible de penser que la fibrine exsudée provienne des points hémorragiques. Voilà le fait important : il y a un processus hémorragique discret, mais l'exsudation fibrineuse en est indépendante et *elle est l'élément primordial*.

Ceci a, sans doute, un intérêt pathogénique, mais est également d'une grande valeur clinique. La lésion essentielle n'est pas au niveau du système artériel : s'il en était ainsi, la fonction rétinienne serait brutalement et totalement abolie dans la zone correspondant à l'artère malade. C'est une loi de la physiologie du système nerveux qui n'est jamais en défaut sur la surface rétinienne. Il va sans dire que la présence d'hémorragies, si minimes soient-elles, fait comme la preuve qu'il existe un trouble au niveau des vaisseaux rétiniens, mais ceci n'est cependant pas évident sur les coupes qui au voisinage des suffusions sanguines ne révèlent pas d'altérations indiscutables des artérioles. Sans se risquer à en nier l'existence, il faut cependant tenir la lésion vasculaire pour un fait d'une importance secondaire et considérer ce rash hémorragique discret, ce *purpura rétinien*, comme conditionné par des troubles fonctionnels de la perméabilité pariétale des capillaires rétiniens.

Cette infiltration de fibrine entre les couches, entre les fibres, est longue à les détruire. Cette destruction n'est contemporaine que de la dégénérescence secondaire de l'exsudat fibrineux lui-même, telle que la montre la fixation des globes oculaires par l'acide osmique. Ce procédé décèle, en effet, la présence de cellules qui contiennent des substances grasses ou lipoïdiques. On trouve de ces cellules vésiculeuses un peu partout et même au niveau de la couche des fibres nerveuses : en quelques points celles-ci ont augmenté d'épaisseur et prennent un aspect décrit sous le nom de dégénérescence gangliforme, premier stade d'une dégénérescence consécutive du nerf optique qui se traduit par des signes papillaires. Mais, détail d'importance, *cette dégénérescence lipoïdique est un caractère second de l'infiltration fibrineuse*.

Il était naturel de supposer que l'hypercholestérinémie des néphrétiques était confirmée par la nature des substances retenues au sein de la rétine. Suivant l'expression de Claude Bernard, *sachant tout de quelque chose, n'allions-nous pas tout savoir ?* La nature de cette lésion ne désignait-elle pas la substance en rétention dans le mal de Bright ? Les recherches qu'a dirigées une hypothèse aussi logique ont montré qu'on ne saurait s'y tenir sans négliger cette notion importante que la présence de lipoïdes n'existe que dans les vieilles lésions, et ce fait, maintenant banal, qu'au cours de nombreux états de dégénérescence de la rétine indépendants de toute hypercholestérinémie, on observe des altérations identiques. Après l'avoir un instant espéré, il faut encore renoncer à croire qu'un apport de substances actuellement définies conditionne l'infiltration rétinienne.

Ne faut-il renoncer qu'à cela ? L'image ophtalmoscopique de cette infiltration fibrineuse est-elle tout au moins caractéristique d'une lésion rénale et peut-on jeter en défi, aux statistiques qui montrent la gravité de cet aspect du fond d'œil chez les néphrétiques, certaines observations dans lesquelles des lésions rétiniennes semblables ne s'accompagnent pas des signes d'insuffisance rénale auxquels elles ont la réputation de s'associer ? Il faut encore se garder de cette illusion ; il n'y a pas d'aspect rétinien qui soit en lui-même caractéristique d'une insuffisance rénale, les archives de nos sociétés d'ophtalmologie possèdent en grand nombre des reproductions de rétinites anémiques, de rétinites leucémiques bien voisines de ce que donne l'infiltration rétinienne au cours du mal de Bright. Récemment encore, M. Magitot (2) nous a montré à la Société d'ophtalmologie de Paris une lésion rétinienne traumatique observée chez une malade scrupuleusement examinée, longtemps suivie, indemne à cette époque et toujours indemne de signes de néphrite.

De pareils faits m'ont amené naturellement à déplorer l'usage du terme de *rétinite* vis-à-vis de désordres qui n'ont pas un caractère inflammatoire et à préférer celui d'*infiltration fibrineuse de la rétine*, mais ils ont surtout pour intérêt d'accréditer cette vérité, que l'image ophtalmoscopique connue surtout sous le vieux nom de *rétinite albuminurique* n'a pas un caractère spécifique. Ceci est à rappeler à qui serait tenté de prendre en défaut les observations et les statistiques qui ont fixé la gravité de la rétinite brightique.

Dans quelles conditions cette lésion survient-elle chez les néphrétiques ? Quels sont les tests de l'insuffisance rénale qui en sont le corollaire nécessaire ? Ecartant mes impressions personnelles, je ne veux répondre à ceci que par des statistiques précises :

Le 22 avril 1910, en collaboration avec MM. Morax et André Weill, Widal (3) a publié, à la Société médicale des hôpitaux, un mémoire portant sur dix-sept sujets atteints de rétinite dite albuminurique : chez onze d'entre eux la rétention azotée dépassait 2 grammes ; chez quatre, elle était entre $0^{gr},96$ et $1^{gr},67$; chez deux, elle était entre $0^{gr},50$ et 1 gramme.

Dans des statistiques ultérieures, Widal et

André Weill (4), étudiant la fréquence de la lésion rétinienne chez l'azotémique, l'ont trouvée, sur une série de cinquante-quatre malades, dans 52 p. 100 des cas d'azotémie, et toujours il s'agissait d'azotémie grave. Voici dans quels termes M. Rochon-Duvigneaud (5) résume leur étude dans son travail sur la rétinite albuminurique :

« Les 54 malades atteints de rétinite de Widal et Weill se décomposent ainsi :

« Dans 17 cas, la rétinite a été le symptôme révélateur de la néphrite. Cela correspond aux malades habituellement vus dans les services d'ophtalmologie et qui se présentent à cause d'un trouble visuel tout en affirmant presque toujours que leur santé est excellente et qu'ils n'ont à se plaindre que d'une vision défectueuse.

« De ces 17 malades, 10 ont donné au premier dosage des chiffres allant de $0^{gr},57$ à $0^{gr},96$ d'urée par litre de sérum ; ils étaient donc atteints d'une azotémie dessinée mais encore faible.

« Dans la suite, tous virent augmenter le taux de leur urée sanguine avec, quelquefois, des rémissions. Dans un cas, par exemple, le malade descendit de $0^{gr},96$ à $0^{gr},45$, puis remonta à $1^{gr},27$, et était encore en progression à $2^{gr},14$, quatre mois avant sa mort. Sept de ces dix malades ont pu être suivis et sont morts du cinquième au vingt-deuxième mois après la constatation de la rétinite.

« Dans une autre série de quatre malades chez lesquels la rétinite fut également le symptôme révélateur, la quantité d'urée constatée au premier examen allait de 1 à 2 grammes. Parmi ces derniers un jeune garçon de dix-sept ans, myope avec rétinite, meurt trois mois après le premier examen avec $4^{gr},38$ d'urée.

« Avec une rétinite assez récente, un jeune homme de vingt et un ans avait déjà $2^{gr},01$ d'urée sanguine. Un autre âgé de vingt-sept ans débute à $2^{gr},23$ et meurt huit mois plus tard. Le quatrième se promenait quatre jours avant sa mort avec $4^{gr},38$ d'urée et une rétinite constatée depuis deux mois...

« Une autre catégorie comprend quatorze malades qui étaient depuis plus ou moins longtemps connus comme atteints de néphrite, mais étaient jusque-là exempts d'azotémie. *L'apparition de la rétinite a signalé celle de l'azotémie...*

« Une dernière catégorie de malades comprend les cas de rétinite, au nombre de vingt-cinq, trouvés chez les azotémiques notoires. Ce sont là les cas que l'on peut rencontrer dans les services de médecine en examinant systématiquement tous les brightiques. Ils s'opposent dans un certain sens à la première catégorie comprenant les brightiques ophtalmiques que le trouble visuel conduit à l'ophtalmologiste avant que la déchéance de l'état général les ait obligés de s'adresser au médecin. »

A ces statistiques, à ces appréciations si autorisées, je veux maintenant ajouter un souvenir relatif à la constatation d'une lésion rétinienne de ce type au cours d'une néphrite aiguë : j'étais, il y a dix ans, l'interne de M. Widal, salle Dieulafoy ; j'avais dans un lit un jeune homme de dix-huit ans entré à l'hôpital Cochin pour une pneumonie ; au cours de celle-ci s'installa une albuminurie avec cylindrurie, le taux de son urée sanguine était de $0^{gr},60$, il n'avait pas d'œdèmes; j'eus la curiosité de faire examiner ses yeux : il présentait, au niveau de la rétine gauche, un exsudat maculaire étoilé typique et j'entends encore le « patron » porter sur l'évolution de cette azotémie précocement escortée de la lésion rétinienne un pronostic qui se vérifia en quelques semaines par l'élévation du taux de l'azotémie et l'issue fatale.

Si j'évoque cette observation, c'est surtout parce qu'il faut insister sur la valeur considérable de l'infiltration fibrineuse précoce de la rétine, au cours des néphrites aiguës. Ceci confirme cette notion que la lésion oculaire n'est pas fonction de la quantité d'urée retenue, qu'elle peut ne pas exister chez les grands azotémiques, mais qu'elle peut également exister chez des malades qui le sont peu mais tendent à le devenir : elle prend une valeur sémiologique considérable, puisqu'elle décèle la gravité de l'affection avec plus de précocité que le dosage de l'urée sanguine. Dans l'élaboration d'une enquête médicale complète, elle est indispensable au cours des néphrites aiguës en raison de sa valeur propre, indépendante des indications fournies par la constante d'Ambard et par le seul dosage de l'urée sanguine. Mais, je le répète, il est nécessaire à son identification que le diagnostic de néphrite concomitante soit fait.

M. Ambard (6) s'est montré, sur ce point, préoccupé de la revision qui s'impose pour établir une différenciation pathogénique entre les troubles subordonnés à l'état rénal et ceux qui ne sont subordonnés qu'à la cause même qui a provoqué l'altération rénale. Sa conception est fille de la doctrine des auteurs allemands qui en sont arrivés à déclarer que c'est une même cause qui engendre les altérations du rein et celles de la rétine et que ces deux altérations, loin d'être subordonnées l'une à l'autre, sont des désordres concomitants, déterminés parallèlement et, pour reprendre leur expression, « coordonnés ». Je pense comme lui

que le facteur déterminant des infiltrations rétiniennes n'est pas unique et que nous sommes ignorants de sa nature intime, que les lésions rétiniennes du diabète, de la grossesse, par exemple, font précisément comme la preuve qu'une infiltration fibrineuse de la rétine, en apparence identique, peut être réalisée par des processus divers qui se distinguent déjà cliniquement de l'azotémie par le pronostic moins sévère qu'ils autorisent. *Mais je pense, en outre, que l'infiltration fibrineuse de la rétine au cours du mal de Bright n'est déterminée ni par la rétention hydro-chlorurée, ni par l'hypertension artérielle isolée, mais qu'elle est le signe non nécessaire, non constant, mais toujours révélateur de l'azotémie.*

Ainsi que l'écrivait Widal, à la fin d'un exposé des signes principaux de l'azotémie :

« Il n'y a cependant aucun rapport obligé entre les symptômes cliniques de l'azotémie et le degré de la rétention uréique. Avec une azotémie encore légère, les malades peuvent être en état de torpeur ou d'intolérance gastrique, ou être porteurs d'une rétinite déjà très manifeste ; inversement, on peut voir des malades ayant une rétention uréique déjà notable et qui ne présentent aucun signe clinique d'azotémie. »

***

L'amaurose par œdème cérébral. — Les troubles fonctionnels, les signes ophtalmoscopiques, le siège de la lésion, le pronostic, tout oppose les altérations de la vision que détermine l'état de chlorurémie à celles que l'on observe dans les azotémies graves.

Au cours de l'azotémie grave, des signes fonctionnels lentement progressifs trahissent une infiltration rétinienne étendue, tandis que le syndrome de rétention hydro-chlorurée est capable d'aveugler subitement sans que l'examen ophtalmoscopique révèle quoi que ce soit, et ce trouble visuel considérable, qui n'a pas sa cause dans la rétine, pourra se dissiper en même temps que les œdèmes, sans laisser de séquelle. C'est que les troubles visuels imputables à la rétention chlorurée appartiennent au syndrome de chlorurémie *cérébrale* :

C'est au moment d'une forte poussée d'œdème, en même temps que la bouffissure de la face, que surviennent à la fois la céphalalgie, l'obnubilation intellectuelle et certains troubles visuels. L'amaurose brutale fait partie du groupe des accidents nerveux qui relèvent de la chlorurémie céphalique (crises épileptiques, aphasie transitoire), elle n'est que la manifestation voisine d'une lésion identique. Elle leur est toujours associée, parfois même elle n'apparaît qu'à la suite de crises convulsives, pour ainsi dire quand le malade se réveille du coma qui leur fait suite.

Le plus souvent, le sens visuel est entièrement aboli et le malade ne perçoit même plus la lumière ; quelquefois le sens lumineux persiste, mais le pouvoir de distinction est très affecté. Au cours de cet épisode impressionnant, l'examen des yeux ne révèle cependant aucune altération périphérique : le réflexe pupillaire à la lumière est conservé, l'image ophtalmoscopique est celle d'un œil normal. C'est parce que la lésion est centrale, parce qu'elle siège dans le cerveau, au niveau des lobes occipitaux ou des radiations optiques.

Il faut à ce propos évoquer l'observation fondamentale de MM. Widal et Vaucher (7), qui se rapporte à un cas d'amaurose subite au cours d'une néphrite sans azotémie. On y trouve la démonstration, presque expérimentale, du rôle de l'œdème central, car la fonction visuelle s'est reconstituée en même temps que le malade s'est déchargé de ses chlorures, ainsi qu'en ont témoigné l'hyperchlorurie, la chute de poids et la disparition des œdèmes périphériques.

Dans une observation plus récente de M. Lemierre (8) se trouve l'étude non moins édifiante de troubles visuels d'origine corticale chez un chlorurémique. La démonstration de l'infiltration du cortex y est donnée par le fait qu'à l'amaurose totale succéda un état hémianopsique qui disparut lui-même secondairement, ces manifestations d'œdème cérébral ayant cédé au fur et à mesure que s'éliminaient les chlorures en rétention.

On a noté parfois — et c'était le cas dans l'observation de MM. Widal et Vaucher — un léger œdème de la papille. Ce n'est pas une telle lésion qui peut être tenue pour responsable de l'amaurose transitoire. La stase papillaire n'aveugle pas brusquement, elle est compatible longtemps avec une bonne vision ; lorsque, persistant, elle a déterminé une atrophie du nerf optique, elle a créé progressivement une amaurose définitive ; nous avons de cela l'expérience fréquente par ce qui s'observe au cours des tumeurs cérébrales. L'atrophie optique consécutive à un œdème papillaire prolongé n'est pas dans le cadre des accidents imputables à la rétention hydro-chlorurée.

Je crois que cet œdème papillaire est à rapprocher des études faites, par M. Carrière (9) en particulier, sur le liquide céphalo-rachidien. Ce qu'il a observé permet de penser que certaines crises épileptiques survenant au cours des néphrites aiguës sont conditionnées par une hypertension du

liquide céphalo-rachidien, elle-même réalisée par la rétention chlorurée. L'infiltration directe de la rétine par la rétention hydro-chlorurée n'étant pas démontrée par l'observation, il ne faut pas établir de confusion entre cette pure hypothèse et la stase papillaire, caractéristique banale de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien que M. Carrière a pu identifier.

L'amaurose chlorurémique n'est pas le fait d'une lésion rétinienne ; elle s'oppose pour ainsi dire à l'infiltration fibrineuse qui accompagne le syndrome azotémique et appartient au syndrome de chlorurémie cérébrale. C'est dans cet esprit que MM. Widal, Lemierre et Pasteur Vallery-Radot (10) ont pu écrire :

« Le rôle de la rétention chlorurée dans la pathogénie des accidents nerveux que nous venons de décrire et dont les plus caractéristiques sont l'éclampsie et l'amaurose, ne saurait être mis en doute. »

***

Les troubles visuels par hypertension artérielle. — L'amblyopie, l'hémianopsie transitoire sont-elles toujours sous la dépendance de la chlorurémie, d'un œdème cérébral ? Je me garderai d'aborder l'étude des relations qui peuvent exister entre la chlorémie et l'hypertension artérielle, mais auprès des altérations de la fonction visuelle d'origine cérébrale qui sont liées à cette localisation de l'œdème, il faut situer les troubles de la vision qui s'apparentent aux hémiplégies, aux hémiparésies, aux paraplégies transitoires signalées dans le mal de Bright. Il existe des amblyopies, des hémianopsies, des troubles oculo-moteurs (qui faisaient partie des anciennes paralysies urémiques) qui semblent bien être en rapport avec des spasmes vasculaires, car ils aboutissent rapidement à la *restitutio ad integrum*, « éclipses cérébrales » suivant l'expression de M. Donzelot (11).

Ces troubles, pour m'en tenir à leur description ophtalmologique, s'accompagnent-ils nécessairement de modifications au niveau du fond d'œil ? On trouve écrit en certains endroits qu'en pareil cas la rétine est pâle, que les artères paraissent étroites, que la pression artérielle rétinienne est modifiée... Ces appréciations, ces mesures mêmes, sont sujettes à caution. Trop d'enthousiasme nuit aux méthodes nouvelles et l'on ne saurait assez se méfier des petits signes. Tout démontre que, dans les éclipses auxquelles je fais allusion, la lésion causale est ailleurs, qu'elle est centrale, corticale ou nucléaire. Considérons seulement que les spasmes des artères rétiniennes ne sont pas invraisemblables.

N'y a-t-il donc pas de grosses et fréquentes lésions rétiniennes vasculaires chez les brightiques hypertendus ? Je dois reconnaître que le chapitre de l'*apoplexie rétinienne* n'est pas encore rédigé dans nos traités français d'ophtalmologie parmi les pages réservées aux troubles de la vision chez les brightiques. Voici, cependant, ce que j'ai lu avec intérêt, sous la signature de Wecker (1889), au chapitre « Rétinite apoplectiforme » de son traité :

« Rien du côté de la constitution des parois vasculaires de l'œil, de sa circulation, ne fait prévoir ni n'explique l'apparition de pareille rétinite qu'il faut rapporter à une rigidité des parois vasculaires en général. Aussi, en examinant ces malades, on rencontre très fréquemment une athéromatose plus ou moins généralisée et souvent anticipée des gros troncs vasculaires (carotides, temporales, brachiales, fémorales). Cette dégénérescence concorde alors fréquemment avec une hypertrophie du ventricule gauche. Avec l'ophtalmoscope, nous ne sommes pas capables pourtant de saisir directement une semblable altération des parois vasculaires, à l'exception de certains cas où la rétinite apoplectique concorde avec une maladie de Bright, et que la maladie tend à perdre son caractère de simple rétinite hémorragique. »

Ces quelques lignes, qui valent mieux que n'importe laquelle des plus récentes descriptions, se rapportent à ces hémorragies par rupture des artères rétiniennes qui réalisent parfois un large placard en éventail, parfois des hémorragies disséminées, parfois enfin une fine hémorragie maculaire. Ce sont des lésions qui s'installent soudainement et se traduisent par un scotome positif (tache noire ou rouge foncé que le sujet projette dans le champ de la vision). Ce scotome est d'autant plus gênant qu'il est plus près de la macula; lorsqu'il siège exactement à son niveau, les images sont, soit déformées, soit complètement voilées, et l'acuité visuelle tombe.

Ainsi, tandis que l'infiltration fibrineuse de la rétine contemporaine du syndrome d'azotémie est caractérisée anatomiquement par de très discrètes lésions vasculaires accompagnées de petites extravasations sanguines et par d'abondantes infiltrations fibrineuses ne contenant pas de globules rouges mais où s'organisent peu à peu des amas dégénérés au milieu desquels la fixation par l'acide osmique permet de voir qu'il s'est constitué des amas lipoïdiques, les hémorragies rétiniennes par apoplexie créent des désordres anatomiques très dissemblables :

Dans un premier stade on voit une infiltration sanguine dense, qui a pour origine une artère de la rétine. Dans ce territoire la vision est pour ainsi dire à jamais abolie, et lorsque la lésion cicatrise, sa résorption laisse un placard blanc et mat qui ne peut pas être confondu avec le placard fibrineux étincelant de la dégénérescence lipoïdique.

La lésion rétinienne exsudative fibrineuse s'oppose donc également par ses caractères évolutifs à la lésion essentiellement hémorragique. Dans le premier cas, un exsudat qui n'a pas le caractère hémorragique s'organise en prenant rapidement cet aspect réfringent qui trahit la dégénérescence lipoïdique ; lorsque la lésion est d'origine hémorragique, la tache de sang est l'élément dominant et la disparition progressive du caillot donne un tout autre aspect cicatriciel : c'est un large placard, assez nettement limité par une ligne de pigment qui témoigne d'un processus macrophagique très particulier, son fond est blanc, d'aspect lavé ou jaune-chamois.

Mais ces lésions hémorragiques cicatrisent-elles ? J'aborde, sous cette forme, leur *pronostic*.

Si j'ai cité la phrase du grand clinicien que fut de Wecker, c'est que les divers aspects de cette question y sont pressentis : l'apoplexie rétinienne y est, en effet, présentée sous deux formes différenciées, dont la réalité ne paraît pas contestable : 1° son pronostic est moins sombre lorsqu'elle survient chez un vieil athéromateux ; il ne se produit là, en somme, au niveau d'une rétine, que les lacunes qui vont prendre place au point de vue clinique parmi d'autres lacunes du système nerveux central ; 2° lorsqu'elle traduit l'hypertension artérielle d'un brightique, l'hémorragie rétinienne prend une signification grave. En dehors de certaines hémorragies rétiniennes dues à une artérite syphilitique et qui sont d'un pronostic moins accablant, pareille lésion a mauvaise réputation parmi les ophtalmologistes, qui la considèrent comme le signal avant-coureur de très prochains accidents vasculaires cérébraux.

J'aurais schématisé à l'excès cet exposé, si, après avoir cité la rétinite apoplectiforme de l'hypertendu pur, je ne parlais pas de ces lésions complexes qui se rapportent à la fois à une infiltration fibrineuse de la rétine et à des lésions hémorragiques par rupture d'une artère rétinienne, c'est-à-dire contemporaines d'accidents liés à l'évolution de deux syndromes distincts mais souvent associés : l'état d'azotémie et celui d'hypertension artérielle. L'aspect le plus notoire de la rétinite brightique est, en effet, réalisé par des lésions de deux ordres : une zone apoplectique en éventail et des placards d'infiltration exsudative d'un blanc réfringent nacré. C'est là un fait banal, mais je tiens à terminer par lui cette étude pour que nous mesurions le progrès fait dans l'interprétation pathogénique.

Les travaux fondamentaux faits par l'école ophtalmologique dont le duc Charles-Théodore et son maître E. Fuchs ont été les créateurs avaient situé la valeur des lésions vasculaires dans la rétinite des albuminuriques. C'est leur mérite que d'avoir dénoncé, avant même que le rôle de l'hypertension artérielle dans le brightisme fût défini, l'importance considérable de l'angiopathie.

Mais, au moment même où sous cette influence les auteurs allemands von Michel (14), Wilbrand et Saenger (15) allaient jusqu'à désigner la rétinite albuminurique sous le nom d'*angiopathia albuminurica retinæ*, F. Widal séparait du point de vue de la clinique et de la pathogénie l'infiltration fibrineuse et l'hémorragie intrarétinienne et, isolant les syndromes de rétention azotée et d'hypertension artérielle, permettait de discriminer, dans cet ensemble de lésions complexes, d'une part les exsudations fibrineuses indépendantes du processus hémorragique, lésions associées au syndrome d'azotémie, et, d'autre part, la grave lésion hémorragique d'apoplexie rétinienne, de pathogénie très différente, puisqu'elle s'observe chez des brightiques qui peuvent ne pas être des azotémiques, mais qui sont toujours atteints d'une hypertension artérielle dont la gravité absorbe le pronostic de tous les autres effets de l'insuffisance rénale.

Identifier la part de l'un ou l'autre des grands syndromes d'azotémie, de rétention hydro-chlorurée, d'hypertension artérielle est une discipline nécessaire à l'analyse des troubles visuels que l'on observe au cours des néphrites.

Bibliographie.

1. L. DE WECKER, Traité d'ophtalmologie, vol. IV, p. 100.
2. A. MAGITOT, *Soc. d'opht. de Paris*, 18 janvier 1930.
3. F. WIDAL, V. MORAX et A. WEILL, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 22 avril 1910.
4. ANDRÉ WEILL, L'azotémie dans les néphrites chroniques, Th. de Paris.
5. ROCHON-DUVIGNEAUD, *Soc. franç. d'opht.*, 1912.
6. AMBARD, *Soc. d'opht. de l'Est*, juillet 1929.
7. F. WIDAL et VAUCHER, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 14 avril 1910.
8. A. LEMIERRE, *Gaz. des hôp.*, 1920, p. 905.
9. CARRIÈRE, *C. R. de la Soc. de biologie*, 29 juillet 1905.
10. WIDAL, LEMIERRE et PASTEUR VALLERY-RADOT, *Nouveau Traité de médecine*, fasc. XVII, Path. des reins, p. 130.
11. DONZELOT, *La Médecine*, n° 6, mars 1924, p. 434.

12. Duc Ch. Théodore de Bavière, *Nagels Ber.* (Wiesbaden), 1885, p. 196.
13. L. de Wecker, Traité d'ophtalmologie, vol. IV, p. 87 et 88.
14. Von Michel, *Nagels Ber.* (Wiesbaden), 1886, p. 195, et *Zeitsch. f. Augenheilk.*, II, 1, 1899, p. 1 à 34.
15. Wilbrand et Saenger, Die Neurologie des Auges, t. IV, fasc. 3, p. 327, 1909.

TENSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE ET SYSTÈME TRIGÉMELLO-SYMPATHIQUE

PAR

G. WORMS et **CHAMS**
(du Val-de-Grâce).

L'exploration de la tension artérielle rétinienne représente un élément si important de la séméiologie et du diagnostic ophtalmologiques qu'on ne peut s'étonner de la voir étudier avec tant d'ardeur.

Elle offre à l'observateur qui oriente systématiquement sa curiosité de ce côté une riche moisson d'éléments nouveaux. Elle lui ouvre des horizons plus vastes au double point de vue clinique et physiologique.

Dans ces derniers temps, nous nous sommes occupés des perturbations de la tension artérielle rétinienne relevant des affections siégeant dans le domaine innervé par le système trigémello-sympathique.

Au fur et à mesure que s'est étendu le champ de nos observations, la fréquence des angiospasmes rétiniens à point de départ cervico-facial nous est apparue de plus en plus grande et nous avons l'impression que leur importance pathogénique dans certains syndromes oculaires — rétrécissement du champ visuel, scotomes, atrophies optiques — n'a pas été jusqu'ici appréciée à sa juste valeur.

Ils doivent, à notre sens, tenir une plus large place dans les préoccupations des ophtalmologistes, car s'ils conditionnent souvent des symptômes fugaces, de pronostic bénin (obnubilations visuelles), ils peuvent également déterminer des troubles graves et définitifs, dont l'origine demeurait jusqu'ici obscure.

Aussi bien, cette question de l'origine des spasmes de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches comporte-t-elle une sanction thérapeutique, d'ordre pratique, et c'est ce qui en fait l'intérêt.

I. — La tension artérielle dans les rhinopathies.

En complétant les données cliniques par l'exploration attentive de la tension artérielle rétinienne, prise dans des conditions rigoureuses, nous avons pu établir, dans plusieurs cas, le rôle important des perturbations vaso-motrices *d'origine nasale* dans la genèse d'atrophies optiques unilatérales, partielles ou totales.

Nous avons présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris (1) un malade chez qui une atrophie optique segmentaire droite d'origine spastique (segment supérieur de la pupille) était apparue à la suite d'un coryza spasmodique compliqué de la présence d'un polype muqueux du méat moyen correspondant.

Nous avons pratiqué chez ce malade l'ablation du polype en même temps que la résection de la tête du cornet moyen et l'évidement des cellules ethmoïdales antérieures dont la muqueuse était épaissie.

Six jours après cette intervention, une amélioration sensible s'était produite du côté du champ visuel.

Quatorze jours après l'opération endo-nasale, on pouvait constater que les artères nasales supérieures avaient repris un calibre sensiblement normal. Leur pression était descendue de 60 à 35.

Le scotome avait considérablement diminué d'étendue, sans disparaître complètement.

Un deuxième malade — du même ordre — atteint d'abcès de la cloison avec obstruction complète de la fosse nasale gauche, accuse au bout de quelques jours un trouble visuel du même côté : pâleur du segment inféro-externe de la papille avec gracilité extrême de la branche temporale inférieure. V. O. G. = 5/10. Tension A. R. 50. Achromatopsie totale.

Le lendemain du jour où l'abcès est évacué, la vision remonte à 8/10 ; la tension rétinienne (branche temporale inférieure) tombe à 30.

Quatre jours après, V. O. G. = 10/10. La branche artérielle rétrécie a repris son calibre normal.

Un jeune médecin (vingt-cinq ans) se plaint depuis quelques années d'une obstruction nasale gauche par hypertrophie des cornets, et, depuis quelques mois, d'une baisse brusque de la vision homolatérale.

Œil droit : normal ; V. O. D. = 1.

(1) G. Worms et Chams, *Société d'ophtalmologie de Paris*, séance du 10 janvier 1931.

Œil gauche : V. O. G. = 4/10.

Champ visuel un peu rétréci concentriquement.

Papille d'aspect pâle au niveau de son segment temporal. Artères rétiniennes très grêles, particulièrement les branches nasales supérieures et inférieures, où on n'observe aucune pulsation ; dans certaines autres branches, la tension est de 45.

L'examen général et la radiographie du crâne ne permettent de relever aucune autre anomalie. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

La coexistence d'affections nasales et de troubles visuels d'origine vasculaire amène à discuter les rapports de ces manifestations connexes sur lesquelles on a tant insisté au cours de ces dernières années à l'occasion de la pathogénie de la névrite rétrobulbaire.

Nous pensons que, chez certains malades, le spasme des branches de l'artère centrale de la rétine est conditionné par une excitation née au niveau de la fosse nasale correspondante.

Parfois, l'existence de crises d'hydrorrhée nasale dénonce l'intervention du système trigémello-sympathique dans le mécanisme des troubles.

Les modifications circulatoires de la pituitaire (rhinite hypertrophique, sinusites, abcès de la cloison), relevées dans d'autres cas, sont également de nature à expliquer les perturbations vasomotrices apparues du côté de la rétine.

Les relations de la pituitaire avec le système vasculaire du nerf optique ont été souvent invoquées, mais n'ont guère été appuyées — à notre connaissance du moins — sur des observations précises.

Ce n'est pas trop s'avancer que de faire l'application de ces données à la pathogénie de certains cas de *névrite rétro-bulbaire*.

Nous ne rappellerons pas les débats retentissants qu'a suscités l'étude du mécanisme grâce auquel certaines interventions endo-nasales (ouverture de sinus trouvés sains à l'opération, résection de cornets moyens) influent favorablement sur le trouble visuel (scotome central). On a parlé de coïncidences heureuses, d' « illusions thérapeutiques » ; on a incriminé la saignée produite par l'intervention endo-nasale.

N'est-il pas plus raisonnable d'invoquer, dans ces cas, une action d'ordre vasomoteur ?

Dès 1924 (1), l'un de nous écrivait à propos de ces soi-disant névrites rétro-bulbaires d'origine sinusienne : « Sinusites latentes, sinusites sans pus, dit-on. Mais, quand on lit la plupart des observations, on voit que les sinus ouverts présentent tous les attributs des sinus sains.

« On ne peut vraiment pas s'abriter derrière une banale hypertrophie de la muqueuse pour dire que l'opéré était atteint de sinusite.

« Peut-on davantage invoquer, au lieu de la rétention de sécrétions inexistantes, le défaut d'aération des cavités, le *vacuum sinus* ?

« Nous tombons là en pleine hypothèse et l'explication est pour le moins contestable.

« Force est donc de chercher ailleurs la cause des troubles. C'est dans le système nerveux que nous la trouvons ; nous voudrions montrer l'importance de ses réactions.

« Le néant des constatations, opposé à la netteté des sensations dénoncées par les malades, la laissait déjà pressentir.

« L'innervation de la pituitaire est si riche et si touffue, surtout au niveau du cornet moyen — et nous ajouterons en certains points de la cloison, — qu'on peut voir dans son atteinte la cause de la plupart des troubles que nous envisageons.

« Dans la grande majorité des cas, il n'y a pas de sinusite ; il s'agit d'irritation du trijumeau, ce qui est tout à fait différent.

« Voilà pourquoi il serait bon de substituer à la dénomination défectueuse de « sinusite latente » la dénomination plus exacte de : *syndrome trigémello-sympathique*.

« Est-il admissible de mettre sur le compte du même mécanisme certains troubles oculaires graves : névrite rétro-bulbaire, qu'on se plaît jusqu'à plus ample informé à considérer comme étant d'origine sinusienne ? Ne peut-on admettre, pour les interpréter, une action à distance du nez sur la papille par voie sympathique ? Invoquer l'irritation, l'atteinte indirecte des fibres vasomotrices qui règlent et tiennent sous leur dépendance la circulation et la nutrition du nerf optique, de la rétine ? Nous serions tenté de le croire.

« Qu'ils soient légers ou graves, qu'ils soient passagers ou que, définitifs, ils aboutissent à l'atrophie papillaire, ces troubles traduiraient la réaction des fibres sympathiques oculaires à des irritations parties de la muqueuse nasale.

« Je ne vois guère d'autre explication plausible aux résultats impressionnants qui, de divers côtés, ont été publiés concernant l'amélioration ou la guérison rapide de troubles graves de la vue, après ouverture des sinus postérieurs, reconnus sains à l'opération. »

L'étude de la pression artérielle rétinienne, cette

(1) G. WORMS, Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasale (Commun. à la *Société d'oto-laryngologie de Paris*, 1924).

remarquable méthode de Bailliart, montre la fréquence des retentissements des affections nasales sur le système artériel de la rétine.

Les spasmes d'une ou plusieurs branches de l'artère centrale de la rétine sont souvent constatés dans les lésions de la pituitaire et, tout particulièrement, les lésions d'ordre irritatif dont le coryza spasmodique est une modalité frappante.

Ils s'expriment à la fois par l'aspect grêle des vaisseaux et l'augmentation plus ou moins considérable de la tension.

Ces spasmes offrent souvent un caractère de permanence suffisant pour jouer en tous points l'oblitération et entraîner l'atrophie d'abord partielle, puis totale.

On ne saurait trop y songer car, outre leur intérêt diagnostique, ils ont aussi un intérêt pronostique et thérapeutique.

Pour les arrêter et les empêcher de se reproduire, rien ne vaut, indépendamment de l'emploi des médications anticonstrictives (acécholine), le traitement qui vise à atteindre l'origine même de ces perturbations vasomotrices, ici la lésion nasale.

C. Carette — élève de Bailliart — a obtenu quelques améliorations visuelles subjectives à la suite de la cocaïno-adrénalisation des fosses nasales.

Nous-mêmes, ainsi que Guillermin, avons constaté, *d'une façon constante*, après les opérations endo-nasales courantes, une perturbation de la T. A. R. aboutissant à une phase d'hypotension, et ceci en dehors de toute lésion oculaire préalable.

En 1926, Rollet, Sargnon et Colrat observèrent une modification de la tension des artères rétiniennes par une intervention sur le cornet moyen dans un cas de névrite rétro-bulbaire. Dans d'autres exemples (Van Canneghem, Escat), on nota des résultats analogues.

Nous pensons que les troubles papillaires d'origine spastique occupent une large place à côté des formes inflammatoires.

On peut soutenir, il est vrai, que ces formes d'apparence simplement vasomotrice, d'origine réflexe, reposent elles aussi, en quelque mesure, sur une base organique, mais sur des lésions minimales, ne créant parfois par elles-mêmes aucun trouble appréciable et n'agissant qu'à titre d'épine irritative sur un système nerveux prédisposé.

C'est ainsi que pour la muqueuse nasale toutes les altérations ne sont pas susceptibles d'être le point de départ de spasmes de l'artère centrale de la rétine. Ces troubles sont déclenchés, non par les lésions les plus graves, les plus profondes (sinusites fongueuses, purulentes), mais le plus souvent par les plus légères irritations organiques, telles qu'elles sont réalisées par une infection superficielle, par le contact d'une crête, d'un éperon, d'une cloison déviée avec la muqueuse d'un cornet moyen, en apparence intact et normal, par une poussée congestive en rapport avec les règles ou le froid, par la présence d'une synéchie.

S'opposant au type précédent, les *rhinites atrophiques* et, en particulier, la rhinite ozéneuse s'accompagnent presque constamment d'*hypotension rétinienne*, qui demeure unilatérale, quand le processus est localisé d'un seul côté, et ne s'exprime le plus souvent par aucun trouble oculaire.

Ce fait souligne l'intervention d'un facteur sympathique dans la pathogénie de certaines rhinites atrophiques.

II. — La tension artérielle au cours de la paralysie faciale du type « a frigore ».

Nos recherches concernant la T. A. R. à l'aide de la méthode de Bailliart nous ont permis d'enregistrer des variations de pression au niveau de l'artère centrale de la rétine au cours de plusieurs cas de paralysie faciale du type *a frigore* (1).

Nous avons toujours noté un degré plus ou moins élevé d'*hypertension A. R.* allant parfois jusqu'à 60 et même 80, du côté correspondant à la paralysie faciale. La T. A. R. demeure normale du côté sain. L'homolatéralité est stricte et certains troubles oculaires dont se plaignent les sujets atteints de paralysie faciale ne sont pas seulement à la lagophtalmie ou au larmoiement, mais aussi au spasme des artères rétiniennes, qui peut aboutir à l'atrophie optique plus ou moins étendue (une observation personnelle).

C'est, croyons-nous, la première fois que pareille particularité a été signalée.

Nous n'avons pas été sans être frappés par la relation de ces faits et nous nous sommes naturellement demandé s'il n'y avait pas entre eux un lien de causalité.

Nous sommes portés à croire que le système sympathique intervient à la fois dans la genèse des phénomènes vaso-moteurs rétiniens et dans le déterminisme de la paralysie faciale *a frigore*, tout spécialement de la paralysie qui affecte le type douloureux.

En ce qui concerne la pathogénie de la paralysie faciale *a frigore*, on a tenté, dans ces dernières,

(1) G. Worms et Chams, Communication à la *Société d'ophtalmologie de Paris*, séance du 21 février 1931.

années, de mettre en doute l'intervention du froid et certains auteurs ont invoqué tantôt la syphilis, tantôt le zoster, tantôt la poliomyélite ou quelque autre infection due à un virus neurotrope.

En dépit de ces tentatives de dissociation, la paralysie faciale *a frigore* n'en conserve pas moins son individualité.

Malgré toutes les critiques, l'intervention du froid n'apparaît pas niable.

Reste à expliquer son mode d'action.

Nous croyons que le froid, auquel s'ajoute ou non un processus infectieux, agit par l'intermédiaire des filets sympathiques périphériques sur le système vaso-moteur du nerf facial, dont il détermine un trouble passager, mais suffisant pour entraîner un certain degré d'ischémie du tronc nerveux et, par suite, sa paralysie plus ou moins transitoire.

Paralysie faciale, augmentation de la tension A. R. s'expliquent, dans ces circonstances, exactement par la même perturbation vasomotrice.

Nous avons la possibilité de constater cette réaction vasomotrice au niveau de la rétine. Les modifications de même ordre qui se passent au niveau du nerf facial échappent à notre investigation directe. Mais il ne fait pas de doute que le même processus vasomoteur donne lieu à une paralysie faciale, quand il frappe le territoire du nerf facial, et à une altération du nerf optique, quand il intéresse de façon prédominante le système artériel du nerf optique. C'est tantôt le syndrome de la névrite rétro-bulbaire quand le spasme frappe le segment rétro-bulbaire de l'artère centrale ; c'est tantôt l'atrophie de la papille optique quand le spasme détermine une ischémie des branches intra-oculaires.

Pour la papille optique comme pour le nerf facial, le plus petit trouble portant sur la voie d'irrigation sanguine [est susceptible d'entraîner des perturbations fonctionnelles. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit, on le sait, de nerfs très sensibles aux moindres modifications de leur régime circulatoire.

Nous croyons devoir souligner le gros intérêt de démonstration qu'offre, dans les cas de ce genre, la recherche de la T. A. R. qui, d'une part, permet de relier l'un à l'autre des troubles concomitants, tels que paralysie faciale et atrophie d'origine spastique, et, d'autre part, contribue à éclairer la pathogénie de la paralysie faciale dite *a frigore*.

D'ailleurs, dans plusieurs cas, la sanction thérapeutique est venue confirmer cette manière de voir.

L'acécholine s'est montrée un médicament remarquable, faisant disparaître, parfois très rapidement, les troubles paralytiques.

III. — Labyrinthe et tension artérielle rétinienne.

Les mêmes relations que nous venons de signaler entre le nerf facial et la T. A. R. existent également entre le labyrinthe et la T. A. R.

Nous avons eu l'occasion, chez plusieurs malades atteints de surdité labyrinthique unilatérale traumatique avec troubles de l'équilibration, de constater une élévation de la tension A. R. du même côté (45) alors que, du côté opposé, sain, réactions labyrinthiques et T. A. R. étaient absolument normales (30).

Dans les grandes crises de vertige, on note cette même répercussion.

Voici, d'autre part, succinctement résumé, le résultat de nos recherches concernant les rapports entre les troubles labyrinthiques et la T. A. R.

1° Au cours de l'épreuve de Barany (irrigation de l'oreille à l'eau à 22°), il se produit du côté irrigué une hypertension artérielle rétinienne (25 secondes), rapidement suivie d'une phase d'hypertension plus longue (45 secondes), avec retour à la normale.

Ces réactions vasomotrices du système artériel rétinien évoluent parallèlement au nystagmus. Elles méritent le nom de *réflexe vestibulo-rétinien*.

2° Chez les sujets atteints d'*hyperexcitabilité labyrinthique récente*, on note une *hypertension rétinienne* du côté correspondant à la lésion labyrinthique.

Dans ces cas, l'épreuve de Barany provoque une hypertension A. R. très réduite, suivie d'une hypotension A. R. plus marquée qu'à l'état normal.

3° Chez les sujets atteints d'*hypoexcitabilité* labyrinthique récente, on note une *hypotension A. R.* unilatérale et l'épreuve de Barany n'entraîne aucune modification de la tension rétinienne.

4° Dans les cas de *lésion labyrinthique ancienne*, on ne constate habituellement aucune modification de la tension rétinienne.

Nous espérons pouvoir montrer prochainement dans quelle mesure la recherche de la T. A. R. peut contribuer à l'interrogatoire du labyrinthe.

IV. — Névralgies du trijumeau et T. A. R.

Dans les *névralgies du trijumeau d'origine dentaire*, on voit parfois une hypertension A. R. accompagner les paroxysmes douloureux. Il en est de même au cours de certaines otites aiguës, du catarrhe tubaire.

A un moindre degré, mais avec une similitude absolue, se présentent les mêmes réactions dans les *péri-amygdalites phlegmoneuses*, qui s'accompagnent de douleurs violentes. Nous les avons également mises en évidence au cours de certaines manipulations portant sur les amygdales, en particulier au cours de l'*aspiration des tonsilles palatines*. Dans ce dernier cas, toutefois, c'est l'*hypotension qui est observée* (1).

Cette *hypotension artérielle* qui succède à l'aspiration des amygdales est un fait tout à fait digne de remarque. Alors que toute autre manipulation portant sur ces organes — massage, résection, ablation, — ne retentit en aucune façon sur la T. A. R., seule la manœuvre qui consiste à étreindre la tonsille dans une pipe en verre en relation avec une moto-pompe *aspiratrice*, a pour effet de produire au bout de quelques secondes (huit à dix secondes) une *hypotension brutale et très marquée de l'artère centrale de la rétine*. Cette chute de la T. A. R. atteint en général 15, — la T. A. R. normale étant 35 — et elle se maintient à ce niveau pendant deux ou trois jours pour se relever ensuite progressivement.

La réaction est facile à provoquer ; elle se produit avec une telle constance que nous voyons là un excellent moyen de réduire, le cas échéant, l'hypertension pathologique de l'artère centrale de la rétine.

La conclusion de cette étude est qu'il y a lieu de s'attacher à la recherche des variations de la T. A. R. dans les différentes conditions pathologiques qui peuvent frapper le territoire cervico-facial.

C'est un chapitre nouveau que permet d'aborder l'emploi de la méthode de Bailliart.

Dès aujourd'hui, il est possible de rapprocher des troubles en apparence distincts, tels que syndrome de névrite rétrobulbaire, atrophie optique d'origine ischémique, paralysie faciale du type *a frigore*, troubles vestibulaires, crises de vertiges...

Nous venons de montrer qu'ils offrent ce caractère commun de reconnaître pour cause des variations de la tension de la circulation périphérique, sous l'influence de facteurs divers (infection, troubles endocriniens, changements de température, froid, coup de chaleur).

Ils expriment, en réalité, des réactions vasomotrices locales, et leur évolution s'inscrit parfois suivant un tracé parallèle à la courbe vasomotrice que révèle l'examen de la T. A. R.

L'intérêt d'une connaissance plus précise du mécanisme pathogénique de ces différentes variétés de troubles est d'en permettre un traitement plus rationnel et, par conséquent, plus efficace.

La notion de l'importance des troubles vasomoteurs dans nombre d'atrophies optiques, de paralysies faciales, de troubles labyrinthiques, et, surtout, la connaissance du processus grâce auquel sont déclenchées les répercussions des uns sur les autres expliquent l'heureuse influence de toute action thérapeutique qui vise à modifier la tension artérielle périphérique et à agir, le cas échéant, sur l'agent provocateur de ces perturbations vasomotrices.

(1) G. Worms et Chams, Communication à la *Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris*, juin 1931.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1931

PAR

les Drs L. DUFOURMENTEL et André BUREAU
Anciens chefs de clinique à la Faculté.

Nez, fosses nasales et sinus.

Joukovsky (de Leningrad) résume ainsi le tableau clinique et le diagnostic des **rhinolithes** (2), dont on connaît la rareté.

L'affection peut durer des années ; les malades viennent consulter pour un écoulement purulent fétide nasal unilatéral, avec obstruction respiratoire et parfois hémorragies, également unilatérales. Divers troubles réflexes (céphalées, douleur pharyngée, larmoiement, algies faciales, etc.) peuvent être signalés par le patient.

Le diagnostic est à faire avec l'ozène, la syphilis du nez avec formation de séquestre, les tumeurs malignes des fosses nasales ou des sinus.

Le rhinolithe siège le plus souvent dans le méat inférieur, rarement dans le méat moyen. Les noyaux peuvent être des corps étrangers de toutes sortes.

L'**abcès de la cloison** (3) d'origine dentaire est très peu connu, et bien rare. Mangaberna-Albernaz (de Campinas, Brésil) en rapporte un cas personnel, au sujet duquel il insiste sur la nécessité d'adjoindre au traitement symptomatique (ouverture de la collection) le traitement étiologique. Pour que ces abcès se produisent, il faut que la dent en cause

(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 2.
(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 3.

(incisive centrale) ait une racine particulièrement longue, et que le plancher des fosses nasales soit particulièrement bas.

Relatant trois observations de **mucocèle du cornet moyen** (1), Bouchet précise que, conformément à l'opinion de Mouret, chaque cornet doit être considéré comme constitué, non par une lame osseuse simple, mais bien par deux lames osseuses accolées ou même fusionnées. Cette conception explique bien la présence de cellules ethmoïdales dans l'épaisseur du cornet.

« La plupart du temps confondues avec des rhinites très différentes et mal précisées, les **ethmoïdites** sont peut-être les plus fréquentes des affections nasales, et le premier temps de leur guérison est de savoir les reconnaître. »

Ainsi débute une étude de Dufourmentel (2) que nous allons résumer. Les ethmoïdites ne sont que des sinusites ethmoïdales. Comme toutes les sinusites, elles se divisent en *aiguës* et *chroniques*.

Les ethmoïdites aiguës se présentent sous deux formes : ethmoïdites à forme de coryza ; ethmoïdites à forme de sinusite.

Ces ethmoïdites aiguës sont la source de complications qu'il est important de prévoir : extension vers le sinus frontal, vers le sinus maxillaire, vers le sinus sphénoïdal, vers la paroi orbitaire.

Les ethmoïdites chroniques se présentent sous quatre formes : œdémateuse, muco-purulente, suppurée, polypeuse. La plus fréquente est l'ethmoïdite muco-purulente.

L'évolution de ces ethmoïdites chroniques est très lente.

Le traitement sera très différent selon qu'il s'agit d'ethmoïdite aiguë ou chronique. La ligne de conduite sera calquée sur celle que l'on suit en cas de sinusite maxillaire.

Donc : ethmoïdite aiguë : entretenir la liberté de passage entre les cellules et la fosse nasale, et en assurer la désinfection par les topiques usuels. Mais se tenir prêt à exécuter d'urgence l'intervention que pourrait commander une complication orbitaire ou cranienne.

Au contraire, l'ethmoïdite chronique ne guérira que par la suppression des cavités infectées et le curettage du bloc ethmoïdal. Le traitement non-opératoire est insuffisant.

Sous le titre *Le sinus maxillaire et les dents*, Bonnet-Roy (3) a écrit un rapport fort important, quoique volontairement limité.

Cliniquement, il est commode de réduire les formes de la sinusite maxillaire d'origine dentaire à deux types :

L'empyème du sinus, qui est une collection suppurée d'origine dentaire s'évacuant par la voie du sinus ;

La sinusite chronique, qui copie le tableau clinique de la sinusite chronique d'origine nasale.

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 3.
(2) *Pratique médicale française*, mars 1931.
(3) *L'Oto-rhino-laryngologie internat.*, 1931, n° 7.

Cette dernière (à l'inverse de ce qu'on observe pour la sinusite frontale) ne s'extériorise presque jamais. Au contraire, la sinusite d'origine dentaire détermine souvent des phénomènes phlegmoneux. Cela tient à ce que de nombreuses suppurations du sinus maxillaire sont consécutives à une ostéite suppurée du maxillaire, secondairement ouverte dans l'antre. Ostéite et sinusite se développent en général successivement, parfois simultanément.

Au point de vue chirurgical, l'auteur précise la conduite à tenir dans quelques cas particulièrement fréquents.

Si l'extraction d'une dent a déterminé une ouverture du sinus, la règle impérieuse à suivre est de s'abstenir de toute manœuvre de lavage ou d'écouvillonnage du sinus par voie alvéolaire.

Une dent, ou une racine, expulsée par le davier au cours d'une extraction, peut, par effraction du plafond alvéolaire, se loger dans le sinus. Dans ce cas, le sinus suppure inévitablement et une cure radical es'impose pour extraire le corps étranger sinusal dont la recherche se révèle parfois fort difficile.

Ayant eu l'occasion d'observer, ces dernières années, en médecine civile, *quelques cas de contusions et de fractures du sinus maxillaire* (4), Sargnon en tire les déductions pratiques suivantes :

En dehors des grands traumatismes faciaux où la lésion du sinus maxillaire est évidente, il y a un certain nombre de cas latents où la fracture doit être minutieusement recherchée.

Cette fracture peut être produite par des instruments contondants, par un coup sur la face interne de la région orbito-nasale, ou par des traumatismes de voisinage.

Les ecchymoses plus ou moins tardives ont une valeur diagnostique certaine. L'emphysème, qui confirme le diagnostic, est généralement localisé autour de la paupière inférieure.

Dans tout traumatisme important de la face, l'opacité du sinus fait penser à une fissure ; l'hématome guérit souvent sans sinusite ultérieure.

Pharynx.

Amygdales. — La grave et vaste question du rôle tenu par l'amygdale en tant que foyer d'infection générale a fait l'objet d'un rapport de Le Mée et Worms.

Ce consciencieux travail, qui réunit un nombre considérable d'avis puisés dans tous les milieux compétents du monde, ne comportait pas de conclusions fermes. Les auteurs, montrant en cela la plus grande sagesse, avaient compris leur rôle d'une autre façon. Ils apportaient au Congrès des éléments nombreux et variés et attendaient la discussion. Néanmoins l'esprit général de leur travail, de même que la grande majorité des opinions rapportées

(4) *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1931, n° 6.

orientaient le lecteur vers cette conclusion que l'amygdale est un organe dont le rôle physiologique est restreint ou discutable, que son rôle pathologique est considérable, qu'on la trouve à l'origine d'une foule d'infections diverses et que sa suppression doit être de plus en plus largement répandue. De nombreuses observations d'infections générales aiguës et surtout de déterminations chroniques à distance, sur le rein et les articulations en particulier, sont citées à l'appui de cette thèse.

Poussant plus loin leur enquête. MM. Le Mée et Worms décrivent leur procédé d'analyse bactériologique de l'amygdale, et montrent qu'on peut s'appuyer sur un véritable « test amygdalien » pour montrer le rapport entre l'infection à distance et sa source.

L'intérêt de l'assemblée pour cette question fut passionné. De nombreux orateurs prirent la parole, dont le premier fut M. Bourgeois.

Poussant beaucoup plus avant que les rapporteurs, celui-ci fit un ardent réquisitoire contre l'amygdale, assurant qu'elle était beaucoup plus souvent en cause qu'on ne l'imaginait, rappelant le rôle qu'avec Castaigne il lui avait attribué dans la genèse des néphrites hématuriques et citant des exemples très frappants de maladies diverses guéries par l'amygdalectomie.

Cependant des avis plus modérés vinrent lutter contre ce que pouvait avoir d'excessif une trop grande généralisation. Le professeur Moure, en quelques mots très mesurés mais très fermes, assura que sa longue pratique des maladies de la gorge lui avait appris que l'amygdale est en effet la cause d'un certain nombre de déterminations locales ou générales, mais qu'il ne fallait pas en déduire que toute affection dont la cause n'est pas évidente doit faire incriminer l'amygdale et que pour la traiter il faille extirper celle-ci en totalité comme une tumeur maligne. Des soins plus modérés suffisent le plus souvent.

Dufourmentel rappela à ce propos que les mêmes accusations avaient été portées quelques jours auparavant dans le même amphithéâtre, non plus cette fois contre l'amygdale, mais contre les dents, que peu d'années auparavant, en Amérique, ces mêmes théories avaient fait généraliser d'une façon exagérée les suppressions de toutes les dents cariées ou même simplement atteintes de « paradentose », c'est-à-dire d'irritation ou de suppuration gingivo-alvéolaire; que cette même fureur sévissait actuellement contre l'amygdale, conduisant à une véritable débauche d'amygdalectomies, et qu'il y avait lieu, à son sens, de réagir et de plaider la modération.

En effet, d'une part beaucoup d'affections sont attribuées gratuitement à l'infection amygdalienne.

D'autre part, la suppression totale de l'amygdale ne peut pas être regardée comme un acte inoffensif. On ne doit pas considérer cet organe comme inutile *a priori*, et sa suppression engendre souvent des troubles plus ou moins graves, locaux ou à distance : les accidents pulmonaires en particulier, bronchites à répétition, adénopathies trachéo-bronchiques et abcès du poumon, qui n'ont jamais été observés avec une aussi grande fréquence qu'actuellement aux États-Unis.

La discussion continua ainsi, amenant de nombreux orateurs à dire leur opinion, et il semble en résulter, avec le recul de quelques mois, que, grâce à cette mise au point, on connaît mieux actuellement les complications multiples que peut déterminer l'infection chronique de l'amygdale et qu'on s'est toutefois éloigné des trop grandes généralisations.

La technique de l'amygdalectomie a fait l'objet d'un deuxième rapport, dû à MM. Jacques et Molinié.

L'exérèse totale de l'amygdale peut être exécutée à coup sûr, sans risques supérieurs à ceux d'une ablation partielle. Tout l'art consiste à passer en dehors de la capsule et à respecter la cloison musculaire du fond de la loge. Nous disposons, pour ce faire, de plusieurs procédés. Toute technique comporte deux temps essentiels : le désenclavement de l'amygdale et son excision. Le premier temps est réalisé par la section des attaches amygdaliennes et la luxation de la tonsille par traction, énucléation, dissection ou débridement. Le second temps sera accompli par étranglement, écrasement, éradication, torsion ou section par anse galvanique ou diathermique (il y a avantage à proscrire tout instrument tranchant).

Les diverses techniques peuvent se classer en deux groupes : procédés rapides, procédés lents.

Parmi les premiers, énumérons : l'ablation à l'anse froide ; l'ablation à l'anse chaude ; l'ablation à l'anse diathermique; l'ablation par arrachement.

Deux mots d'un dernier procédé : le Sluder-Ballenger. L'opération se fait avec l'instrument de Sluder, qui est une guillotine à lame mousse montée sur un manche robuste. On introduit l'extrémité de l'appareil en arrière de l'amygdale et on la ramène en avant. En même temps l'index de l'autre main, faisant pression sous l'angle de la mâchoire, fait sortir l'amygdale de sa loge et l'engage dans la fenêtre de l'instrument. L'amygdale se trouve ainsi énucléée, et fortement saisie. Il ne reste plus qu'à serrer à fond et à tirer pour achever l'opération.

Les auteurs étudient avec beaucoup de soin toutes les questions pré et post-opératoires : anesthésie, position du sujet, position du chirurgien, soins consécutifs à l'intervention, complications, traitement des hémorragies, résultats opératoires.

C'est un très important travail, et très complet, qui constituera pendant longtemps le guide chirurgical par excellence.

Résumons les conclusions d'une étude du professeur Canuyt (de Strasbourg), sur les *abcès péri-amygdaliens* (1).

L'abcès péri-amygdalien siège dans le pharynx; il

1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 1.

est situé dans la loge amygdalienne, au niveau de l'espace celluleux décollable extracapsulaire qui se trouve entre la capsule de l'amygdale et la paroi pharyngée. Ce siège paraît établi par les recherches expérimentales de l'auteur sur le cadavre et sur le vivant, par les recherches de Viéla, et par l'étude anatomo-pathologique. La ponction exploratrice systématique présente des avantages considérables au point de vue du diagnostic. Au point de vue du traitement, tous les procédés actuellement en usage ouvrent la collection purulente trop haut, et ne l'ouvrent pas assez largement. L'auteur propose une longue incision verticale à 1 centimètre en arrière du bord libre du pilier antérieur, de façon à ouvrir l'abcès au point déclive et à assurer un large drainage. L'amygdalectomie totale à froid paraît être le traitement prophylactique le plus sûr et le plus logique des abcès péri-amygdaliens ; cette même opération, pratiquée à chaud dans un but scientifique, n'a déterminé ni accident, ni incident. Mais elle est moins aisée, moins claire et moins complète qu'à froid.

Rapportant deux cas d'*angine leucémique aiguë* (1), Hicguet (de Bruxelles) attire l'attention sur les symptômes pharyngés de la leucémie (amygdales hypertrophiées, turgescentes, blanchâtres) et formule cette conclusion que toute angine aiguë qui dure plus de cinq jours appelle une analyse d'urine et un examen morphologique du sang. Ainsi pourra être précisé le diagnostic de cette maladie inéluctablement et rapidement mortelle, et ainsi sera écartée toute velléité opératoire susceptible de déclencher en quelques heures le dénouement fatal et d'engager gravement la responsabilité du chirurgien.

Pratiquant depuis six à sept ans l'*anesthésie locale dans l'adénectomie et l'amygdalectomie chez l'enfant* (2), Robert Rendu (de Lyon) s'inscrit contre l'opinion généralement répandue chez les spécialistes du danger de cette anesthésie. Il lui reconnaît le triple avantage d'être moins dangereuse en elle-même, d'être de beaucoup plus longue durée et de permettre par conséquent l'ablation méthodique et complète des amygdales enchatonnées ou adhérentes, enfin de laisser subsister les réflexes expulsifs qui défendent l'entrée de l'arbre trachéo-bronchique. Son expérience personnelle porte sur 500 cas, sans qu'il ait observé ni malaise, ni alerte grave.

Larynx. Trachée.

Halphen a relaté à la Société de laryngologie des hôpitaux plusieurs observations (dont une toute récente) de *laryngite suffocante du nourrisson* (3). Il fait remarquer que toutes les tentatives de thérapeutique active, c'est-à-dire tubage ou trachéotomie, sont extrêmement dangereuses. Quelques membres de la Société ont pris la parole, et ont exprimé unanimement l'avis que l'intubation est toujours fatale et ne doit jamais être pratiquée. La trachéotomie, peut-être un peu moins meurtrière, doit être également proscrite. Au contraire, les inhalations d'oxygène, non dangereuses, et souvent efficaces, représentent le traitement de choix.

Lemariey a observé, au cours de l'année, *cinq cas de malformation laryngée congénitale* (4) chez des nourrissons. Trois nourrissons étaient atteints de stridor laryngé congénital. Aucun d'eux ne présentait l'image classique des malformations du stridor (épiglotte enroulée et flasque basculant sur l'orifice laryngé à chaque inspiration). Deux d'entre eux avaient une malformation de l'aryténoïde droit (languette muqueuse insérée au sommet de l'aryténoïde et basculant : à l'inspiration dans la fente glottique, à l'expiration vers la bouche œsophagienne). Chez le troisième, qui avait une insuffisance totale du squelette cartilagineux du larynx, la laryngoscopie directe montra une véritable laryngomalacie, la glotte et les cordes disparaissaient à chaque inspiration. Une broncho-pneumonie détermina la mort.

Les deux autres cas concernent : l'un, un diaphragme sous-glottique, provoquant un tirage léger, continu, avec cornage, sans troubles fonctionnels graves ; l'autre, un kyste glosso-épiglottique saillant dans la cavité laryngée, qui fut inscisé sous laryngoscopie directe. Quatre jours après, l'enfant asphyxia, fut tubé (et l'intubation évacua un flot de pus, évidemment collecté dans la poche depuis la première intervention). L'asphyxie persistant, on fit une trachéotomie. Une broncho-pneumonie enleva l'enfant en trois jours.

Texier (de Nantes) (5) rapporte un cas de *sarcome d'une corde vocale* traité par la radiothérapie profonde, après exérèse chirurgicale de la tumeur. Le malade, revu pendant cinq ans, ne présenta aucune récidive. Il succomba à une affection intestinale.

On sait les difficultés de la trachéotomie et la gravité de son pronostic quand elle est pratiquée sur des vieillards, des sujets atteints de sténose progressive et subasphyxiants, ou des malades présentant de la trachéo-bronchite chronique. Hautant, pour éviter toute réaction grave, pratique la *trachéotomie en plusieurs temps* (6) et opère de la façon suivante :

S'il s'agit d'un sujet en imminence d'asphyxie : incision des divers plans jusqu'à la trachée ; incision verticale de la face antérieure de la trachée, au-dessous du cricoïde ; léger élargissement transversal de la trachée, par résection d'une petite languette de trachée ; embrochage de chaque côté, de la peau et des plans musculaires, par un fil assez long pour atteindre la nuque. Les deux fils sont noués, et tirent, par conséquent, sur chaque lèvre correspondante de l'incision cutanéo-musculaire, qui est ainsi mainte-

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 5.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 5.
(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 5.
(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 5.
(5) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 2.
(6) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 2.

nue béante ; quatre ou cinq jours plus tard, on met en place une canule.

S'il s'agit d'un sujet non asphyxiant, mais dont l'état général ou pulmonaire risque de ne pas résister à une trachéotomie brusquée : incision des parties molles, jusqu'à la trachée exclusivement; le quatrième ou cinquième jour, incision de la trachée; trois ou quatre jours plus tard, mise en place de la canule.

Elbaz a exposé par le détail la technique opératoire de la *trachéotomie*, telle que la pratique et l'enseigne le professeur Pierre Sebileau (1). Ne pouvant analyser chapitre par chapitre ce travail, nous insisterons seulement sur les points suivants :

Nécessité de la maîtrise et de l'empire sur soi du chirurgien; nécessité d'encourager le malade, avec douceur et autorité ; nécessité d'une longue incision cutanée ; nécessité d'une hémostase méticuleuse, que l'on ne doit pas considérer comme une perte de temps ; nécessité de fixer la trachée à la paroi, par un fil de chaque côté, avant l'ouverture trachéale ; nécessité d'opérer lentement, méthodiquement, sans gestes précipités ou inutiles, « la meilleure manière de faire une trachéotomie rapide étant de l'exécuter lentement ».

Oreilles.

Les *indications thérapeutiques dans les labyrinthites infectieuses otogènes* (2) font l'objet d'un intéressant travail de Ramadier. Etant entendu que l'on désigne sous ce nom « toute manifestation labyrinthique due à une altération anatomique ou physiologique quelconque des milieux de l'oreille interne, consécutive à une infection non spécifique (c'est-à-dire ni syphilitique ni tuberculeuse) de l'oreille moyenne », l'auteur étudie d'abord les éléments de pronostic des labyrinthites. On interrogera donc le labyrinthe, on reconnaîtra son degré de paralysie, on en surveillera l'évolution, on précisera les circonstances étiologiques de son apparition ; l'existence d'une névrite de voisinage, l'exploration des milieux méningés, le dépistage des signes méningo-encéphaliques d'alarme, la ponction lombaire, seront à la base de la thérapeutique.

L'auteur étudie celle-ci selon les formes cliniques: labyrinthites aiguës, fistule labyrinthique et para-labyrinthite, labyrinthites chroniques et labyrinthites compliquées. Il passe en revue la gamme des interventions : paracentèse, antrotomie, mastoïdectomie, trépanation labyrinthique, évidement pétro-mastoïdien, recherche d'un abcès rétro-pétreux, d'un abcès cérébelleux. Il conclut que « l'indication de la trépanation labyrinthique destinée à prévenir les complications méningo-encéphaliques des labyrinthites infectieuses otogènes reste assez rare. Elle s'applique surtout aux formes complètes, tardives de l'otite aiguë, aux formes aiguës complètes de l'otite chronique et aux formes chroniques complètes manifestes. »

Pour poser un diagnostic précoce de *tumeur de l'angle ponto-cérébelleux* (3), il faut, d'après Aubry et Caussé, qu'il y ait :

D'un côté : surdité labyrinthique et inexcitabilité vestibulaire ; nystagmus spontané de type central, lequel a beaucoup plus de valeur s'il bat du côté malade ou s'il présente une composante verticale ; impossibilité de déclencher un nystagmus rotatoire du côté sain, quelle que soit l'épreuve employée.

Les autres signes vestibulaires (par exemple abolition de la sensation vertigineuse provoquée et déviation spontanée de l'index) ont moins d'intérêt, mais leur coexistence vient confirmer le diagnostic.

La description de la *tuberculose du labyrinthe* (4) est de date récente. Rigaud (de Toulouse) lui consacre une étude qu'on lira avec profit. Elle est toujours secondaire, succédant le plus souvent à une otite moyenne tuberculeuse.

Les signes labyrinthiques ne présentent pas grande originalité. La tuberculose du labyrinthe s'installe sournoisement, sans bourdonnements, sans vertiges ; cette torpidité distingue la labyrinthite tuberculeuse de celle qui complique une otorrhée banale. On note en même temps des manifestations tuberculeuses au niveau de l'oreille moyenne (fongosités et ostéite, sans douleur, sans fièvre, ne saignant pas au contact, récidivant avec facilité, formant des séquestres blanchâtres). « La nécrose blanche du rocher caractérise la tuberculose auriculaire comme le séquestre noir des fosses nasales dénonce la syphilis » (Lermoyez).

La localisation du bacille de Koch sur le rocher détermine comme complications : la paralysie faciale, l'ulcération de la carotide interne, la labyrinthite, et, par l'intermédiaire du labyrinthe, la méningite.

Celle-ci présente des caractères différents de ceux de la méningite banale d'origine otitique ; la nature tuberculeuse en sera démontrée par les examens de laboratoire.

C'est l'examen de la caisse du tympan qui fournit la clef du diagnostic. Celui-ci sera contrôlé par les recherches de laboratoire. Il ne faut pas attacher trop d'importance à l'absence du bacille dans le pus de la caisse. L'examen histologique est le procédé de choix, pour Bieger et Lermoyez. Pour Aloin, c'est l'inoculation au cobaye. Les résultats de celle-ci et de celui-là sont pourtant bien infidèles, et il faut se pénétrer du manque de signification de toute réaction négative.

Quant à la thérapeutique de la tuberculose du labyrinthe, elle doit être envisagée avec beaucoup de réserve. La progression lente, mais continue, de l'infection tuberculeuse vers l'endocrâne semble commander une action rapide, qui ne saurait être

(1) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 3.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 1.
(3) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 6.
(4) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 6.

que chirurgicale. Mais il faut songer aux risques que comporte toute intervention sanglante sur un foyer de tuberculose. L'abstention sera de règle chez un sujet atteint simultanément de tuberculose pulmonaire.

Moulonguet, dans un article paru en 1925, a attiré l'attention des auristes sur la grande valeur pronostique qu'il convient d'accorder à la *douleur orbito-oculaire survenant au cours de l'otite aiguë.* On se souvient de sa conclusion : ce symptôme traduit l'existence d'un foyer intrapétreux profond ; il doit faire redouter l'apparition d'une complication endocranienne ; il commande par conséquent, et d'urgence, un large drainage des cavités oto-mastoïdiennes. Moulonguet rapportait, à l'appui de sa conception, quatre observations : deux malades étaient morts l'un de méningite, l'autre d'abcès du cerveau ; deux autres furent sauvés par un évidement pétro-mastoïdien.

Or Ramadier, d'une part, publie (1) une observation qui confirme pleinement et absolument l'opinion de Moulonguet : une malade de trente-cinq ans, opérée pour une oto-mastoïdite aiguë, souffrant avant et après l'opération, dans la région orbitaire homolatérale. Réapparition de l'écoulement et exacerbation des douleurs, avec parésie du VI après l'intervention. Nouveau curettage de la caisse et de la cavité mastoïdienne, sans atténuation des douleurs, ni de la parésie oculo-motrice ; puis apparaît un léger vertige et une inexcitabilité labyrinthique complète. Un évidement pétro-mastoïdien permit d'obtenir l'apaisement des douleurs, le retour à l'intégrité du moteur oculaire externe, et l'audition labyrinthique. La suppuration auriculaire persistant, une dernière intervention élargit une fistule sus-limacéenne et la malade guérit. Seul, donc, l'évidement fit disparaître les douleurs et les autres symptômes.

D'autre part, Caboche (2) publie un cas qui lui semble autoriser la revision de cet arrêt thérapeutique.

Il s'agit d'un enfant de six ans et demi, pris d'une violente otite moyenne suppurée bilatérale. Douleurs orbito-oculaires vives à droite, apparaissant par crises, trois ou quatre fois par jour, principalement au moment des repas, que l'enfant se refuse d'ailleurs à absorber en raison de l'intensité de ses douleurs. La température, qui atteignait 39° au début de la maladie, tombe progressivement à 37°, 37°,5. Cinq semaines après le début de l'affection, l'oreille gauche s'est asséchée. L'écoulement continue à droite, les douleurs orbitaires persistent. Pas de réaction mastoïdienne.

Dix mois après son apparition, l'écoulement de l'oreille droite se tarit. La guérison de l'oreille gauche, l'absence de température, de réaction mastoïdienne, le bon état général, le bon aspect de l'écoulement avaient dicté l'abstention opératoire.

Caboche conclut que « le pronostic dépend moins de l'apparition de la douleur orbito-oculaire que du cortège symptomatique qui l'accompagne. Le cortège chargé commande l'intervention large ; le cortège nul autorise l'abstention ».

(1) *L'Oto-rhino-laryngologie internationale*, 1931, n° 7.
(2) *Annales d'oto-laryngologie*, 1931, n° 6.

LES ABCÈS DE LA LOGE AMYGDALIENNE ET L'AMYGDALECTOMIE TOTALE « A CHAUD »

PAR

G. CANUYT et T. HORNING
Professeur — Assistant

Nouvelle clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté de médecin de Strasbourg.

Dans une série de communications (3) faites à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris et publiées dans *les Annales*, nous avons exposé les résultats de nos recherches expérimentales faites sur le cadavre et surtout sur le vivant en vue de préciser le siège anatomique exact de certaines collections purulentes péri-amygdaliennes.

De cette étude expérimentale, il résulte que l'abcès siège dans la loge amygdalienne, au niveau de l'espace cellulaire clivable extra-capsulaire qui sépare l'amygdale et sa capsule de la paroi musculo-aponévrotique latéro-pharyngienne. C'est un abcès du pharynx qui mérite *le nom d'abcès de la loge amygdalienne.*

Étant données ces constatations, il est aisé de comprendre que l'amygdale avec son parenchyme, sa capsule et surtout ses adhérences capsulo-pariétales, constitue le véritable obstacle au drainage de la collection. Enlever l'amygdale totalement, c'est ouvrir la loge amygdalienne dans toute son étendue, c'est supprimer la cause principale de l'infection, *c'est mettre le foyer à plat.*

(3) G. CANUYT, Les abcès péri-amygdaliens. Étude expérimentale. Résultats (*Société de laryngologie des hôpitaux de Paris*, novembre 1930) ; La chirurgie des abcès péri-amygdaliens basée sur les résultats de l'étude expérimentale (*Société de laryngologie des hôpitaux de Paris; Annales d'oto-rhino-laryngologie*, 1931). Ces deux communications ont été publiées dans *les Annales d'oto-rhino-laryngologie*, n° 1, janvier 1931. — G. CANUYT et T. HORNING, Le siège anatomique exact des abcès péri-amygdaliens. Étude anatomo-pathologique d'un cas mortel (*Les Annales d'oto-laryngologie*, 1931).

L'amygdalectomie totale à chaud chez les malades porteurs d'abcès de la loge amygdalienne est l'opération dont je désire vous entretenir aujourd'hui.

Durant l'année 1930 et dans les quatre premiers mois de l'année 1931, nous avons opéré 27 malades porteurs d'abcès de la loge amygdalienne. Parmi ces malades, 24 étaient porteurs d'un abcès unilatéral et 3 présentaient un abcès bilatéral. Chez tous ces sujets, nous avons pratiqué l'amygdalectomie totale « à chaud » dès que le diagnostic clinique fut posé et confirmé le plus souvent par la ponction exploratrice. Nous avons donc fait 30 amygdalectomies totales à chaud.

La ponction exploratrice. — L'étude de ces cas a confirmé la valeur de la ponction exploratrice sur laquelle nous avons déjà attiré votre attention (1).

L'aspiration du pus, faite dans des conditions aussi aseptiques que possible, nous a montré, comme nous vous l'avons dit, la présence du *streptocoque hémolytique pur* dans presque tous les cas.

L'anesthésie locale et régionale fut réalisable. Nous avons employé la technique que nous avons décrite dans notre livre sur l'anesthésie locale et régionale en oto-rhino-laryngologie, mais nous tenons à insister une fois de plus sur l'anesthésie du *nerf glosso-pharyngien* au niveau du hile vasculo-nerveux. C'est le temps capital. L'injection doit être tronculaire et faite à un niveau assez bas qui correspond au tiers inférieur de la loge amygdalienne. L'anesthésie des nerfs palatins, du lingual et des parois de la loge est secondaire.

L'anesthésie du nerf glosso-pharyngien est l'acte essentiel, aussi important pour obtenir l'insensibilisation de la région amygdalienne que l'anesthésie du nerf maxillaire supérieur pour la région du sinus maxillaire. A notre avis, cette notion fondamentale mérite d'être soulignée. Il faut injecter une quantité d'anesthésique supérieure à celle qui est nécessaire dans l'opération à froid, mais toujours lentement, délicatement et prudemment. Le premier résultat, vraiment remarquable, que l'on obtient, c'est la cessation du trismus et l'ouverture facile et complète de la bouche. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de ce résultat au point de vue opératoire. L'anesthésie locale fut assez variable. Chez certains malades, elle fut satisfaisante, mais chez d'autres, nous l'avouons, elle ne fut pas des meilleures. Nous sommes persuadés qu'il sera possible de l'améliorer.

La technique opératoire. — Hormis 2 cas où nous avons employé le procédé de Sluder parce qu'il s'agissait d'enfants, nous avons opéré tous nos malades par la méthode à l'anse froide de Vacher. C'est donc le procédé classique dans ses grandes lignes. Nous désirons cependant faire quelques remarques. La dissection doit être faite avec le plus grand soin. Nous croyons qu'il est préférable de ménager à l'excès les parois de la loge. Nous enseignons en effet, parce que nous l'avons constaté souvent, que les parois de la loge amygdalienne sont tapissées de veines, rampantes, verticales, parfois assez volumineuses. Il est recommandé de ne pas les blesser, afin de ne pas ouvrir une porte à l'infection. Pour mieux exprimer ma pensée, je dirai qu'il est aussi prudent de respecter les veines amygdaliennes baignant dans le pus de l'abcès de la loge amygdalienne que le sinus latéral ou la veine mastoïdienne au cours des mastoïdites suppurées aiguës. Or, l'opération est difficile et délicate. Les adhérences sont nombreuses et intriquées les unes dans les autres. La recherche du plan de clivage extra capsulaire est laborieuse et il n'est pas commode de trouver la ligne de démarcation entre le pôle supérieur de l'amygdale et la paroi rétro-pharyngienne. C'est pourtant la clef de l'opération, puisque c'est à ce niveau qu'il faut passer pour pénétrer dans la loge amygdalienne, donc dans la cavité de l'abcès.

La dissection sera lente, méthodique et minutieuse. Nous recommandons de suivre chaque temps de l'opération avec le plus grand soin et de disséquer sous le contrôle de la vue avec des instruments mousses. Pas de bistouri. Pas de ciseaux. C'est un principe de chirurgie générale, principe absolu toutes les fois qu'une intervention est délicate. Pour opérer dans ces conditions, *il y a un appareil qui est absolument indispensable* ; c'est l'aspirateur électrique muni soit de l'abaisse-langue (Philip), soit mieux de la pipe de Le Mée qui est vraiment parfaite. Nous ne saurions assez insister sur la valeur de cette aspiration, car non seulement elle permet d'opérer constamment sous le contrôle de la vue, mais surtout elle supprime et le sang et le pus. Or, le danger de cette intervention, comme d'ailleurs toutes les fois qu'il s'agit d'une suppuration de la cavité bucco-pharyngée, c'est la chute du pus dans les voies aériennes. Nous sommes persuadés

(1) G. CANUYT et T. HORNING, Les abcès de la loge amygdalienne. La ponction exploratrice (Communication faite à la Société de laryngologie des hôpitaux de Paris, séance de mars 1931, publiée dans *les Annales d'oto-laryngologie*, 1931).

que l'aspirateur électrique nous a permis d'éviter l'abcès du poumon.

L'hémorragie ne fut pas beaucoup plus importante que pour l'opération à froid. Les malades saignent un peu plus parce que la dissection est moins facile et moins nette, mais cette hémorragie est toujours restée dans les limites normales. A aucun moment, la perte de sang ne fut inquiétante.

Comme nous l'avons déjà dit au début, nous avons pratiqué l'amygdalectomie totale du côté seulement où siégeait l'abcès, respectant l'amygdale saine. Chez les malades porteurs d'abcès bilatéral successif, nous avons enlevé les deux amygdales en deux temps, à plusieurs jours d'intervalle.

La formation de l'abcès. — La ponction exploratrice et surtout l'amygdalectomie totale nous ont permis de nous rendre compte que *l'abcès est formé beaucoup plus tôt qu'on ne le pense* habituellement. L'incision d'un abcès montre la présence du pus seulement en général vers le quatrième ou le cinquième jour, quelquefois plus tard, parce que la suppuration est profonde et que la quantité de pus est moins grande les jours précédents. Au cours de l'amygdalectomie totale, nous nous sommes rendu compte que l'abcès de la loge amygdalienne est formé avant que sa présence n'ait été révélée par la symptomatologie vélique classique. L'intervention semble arrêter la marche de la suppuration en réalisant la mise à plat du foyer.

Les *adhérences* sont nombreuses. Elles sont capsulo-pariétales, reliant la capsule amygdalienne aux parois de la loge. Comme dans la plupart des autres régions de l'organisme, elles sont variables et commandent le siège et la migration de la collection purulente. Elles sont surtout développées à la partie supérieure de la loge.

La cavité de l'abcès. — Elle varie avec chaque malade, ce qui s'explique fort bien par l'anatomie de la région et par la pathologie des suppurations en général. Nous avons trouvé des abcès qui remplissaient toute la loge amygdalienne et qui répondaient en tous points à l'idée théorique que l'on peut se faire de ces collections. Mais, par contre, nous avons trouvé des abcès petits, quelquefois multiples, souvent très profonds. Nous avons déjà relaté le cas où le pus s'était créé une niche dans la paroi externe de la loge amygdalienne, donc au niveau de la sangle musculo-aponévrotique qui forme une barrière entre le pharynx et le cou. Au fond d'un véritable diaphragme fibreux, cette paroi était usée, amincie, prête à se rompre et à permettre l'envahissement de l'espace maxillo-pharyngien par le pus. Nous avons ainsi surpris sur le vivant le mécanisme de cette complication qui consiste dans l'irruption du pus de la loge amygdalienne dans l'espace pré-stylien ou, éventualité redoutable, dans l'espace rétro-stylien et la région des gros vaisseaux.

Anatomie pathologique microscopique. — Toutes les amygdales enlevées par le procédé décrit ci-dessus ont été examinées à l'Institut d'anatomie pathologique de la Faculté, par le professeur Géry. Nos examens portent donc sur 27 cas, dont 3 d'ablation bilatérale, ce qui donne un total de 30 amygdales. Trois amygdales se sont trouvées trop altérées par l'intervention pour permettre des constatations valables.

Les 27 autres ont montré constamment une infiltration phlegmoneuse diffuse des tissus périamygdaliens : œdème, leucocytes avec prédominance de polynucléaires plus ou moins denses, souvent agminés en amas autour des vaisseaux et des glandes ; cette infiltration peut siéger n'importe où, elle semble souvent plus marquée dans les cloisons intermusculaires que dans le tissu conjonctif ; elle est constante, mais plus ou moins importante, dans la loge rétro-amygdalienne ; elle peut aussi prédominer à un pôle. Parfois, on retrouve sur les coupes la paroi externe de l'abcès ; il est très rare (une seule fois) de voir se former de petits abcès dans les régions phlegmoneuses.

Les amygdales, dans ces cas, montrent presque toujours des lésions anciennes, soit d'hyperplasie, soit d'amygdalite chronique ; mais nous avons été surpris de la proportion relativement faible des cas où nous avons trouvé des lésions aiguës de l'amygdale elle-même. Dans plus de la moitié des cas (19 sur 27), il nous a été impossible de découvrir la moindre lésion aiguë ; dans les 8 autres, elles existaient, mais elles étaient légères : nécrose de l'épithélium de recouvrement (généralement au fond des cryptes) recouverte par une petite fausse membrane fibrineuse, avec, tout autour, un processus de suppuration aux dépens du tissu adénoïde. Dans les cas avec lésion aiguë de l'amygdale, nous comptons même ceux où nous n'avons trouvé qu'une seule crypte atteinte de cette façon (3 cas) ; un autre présentait, au fond d'une crypte, des accumulations de polynucléaires sur une faible étendue, sans ulcération de l'épithélium. Trois fois, nous avons trouvé des lésions analogues sur plusieurs cryptes.

Enfin, dans les deux dernières amygdales, les

lésions étaient plus importantes : l'une avec un abcès important quoique circonscrit, l'autre avec un véritable phlegmon diffus.

Les *suites opératoires* furent favorables. La collection suppurée étant évacuée, et la loge largement ouverte, les signes généraux et les signes locaux s'amendèrent rapidement. Il est curieux de constater la cessation des douleurs habituelles à l'abcès dans les heures qui suivent l'intervention. Le soulagement est considérable. Nous avons été surpris chez nos premiers opérés par la rapidité du bien-être. Dès le lendemain, les suites opératoires sont semblables à celles de l'amygdalectomie totale à froid.

Théoriquement, nous avons redouté des complications mortelles ou graves. Nous avons surtout craint l'hémorragie et l'infection. Ces craintes, fort justes en apparence, ne furent pas fondées dans la pratique. Nous n'avons pas perdu un seul malade, donc pas de cas mortel. Nous n'avons pas eu d'hémorragies ni au cours, si surtout après l'opération. Nous avons eu 2 cas où l'infection fut assez sérieuse. Chez la première malade, il est possible que l'amygdalectomie totale ait été la cause des accidents septiques qui ont duré environ une semaine avec une température élevée et des signes de rhumatisme infectieux. Nous avons eu raison de cet état par l'abcès de fixation et la thérapeutique anti-infectieuse.

La deuxième malade a présenté des accidents septicémiques dont l'origine traumatique opératoire est plus discutable. Elle est arrivée dans le service avec des phénomènes d'infection grave généralisée : langue rôtie, température élevée, facies plombé, urines albumineuses, etc. Il est possible que l'amygdalectomie totale ait aggravé son état, mais il ne nous paraît pas juste de l'affirmer.

Quoi qu'il en soit, dans l'ensemble nous répétons que les suites opératoires furent favorables, simples et assimilables à celles de l'amygdalectomie totale à froid. Les 27 feuilles de température en sont la preuve. Toutes ces observations seront publiées avec les détails dans la thèse de mon élève Grognot.

Nous avons recherché dans la littérature les publications se rapportant à l'ablation totale de l'amygdale au cours des abcès péri-amygdaliens. En nous excusant auprès de ceux que nous aurions pu oublier, voici les principaux travaux que nous avons pu retrouver :

Chassaignac, en 1859, fut le promoteur de l'amygdalectomie totale dans les cas de suppuration tonsillaire et même dans tous les cas d'amygdalite aiguë.

Winckler en 1911, Theisem en 1919 et Neller et Hollinger en 1921 pratiquent l'ablation de l'amygdale chez les malades porteurs d'abcès amygdaliens.

Barnes en 1923, dans son livre *The Tonsils*, consacre plusieurs pages fort intéressantes à l'amygdalectomie totale au cours des suppurations péri-amygdaliennes.

Erdelyi en 1929, dans un travail très important, fait part des résultats de son expérience, car il a exécuté de nombreuses fois l'extirpation totale des amygdales dans les cas d'abcès péri-tonsillaires.

Basavilbas, en 1929, rapporte 4 cas d'abcès péri-amygdalien avec complication. L'opération a donné de bons résultats.

Enfin Taytas, en 1929, a publié également un article favorable sur l'amygdalectomie dans les phlegmons péritonsillaires.

Worms et Le Mée, dans leur remarquable rapport, attirent l'attention sur l'opportunité de l'amygdalectomie totale à chaud en présence d'accidents infectieux menaçants.

Quoi qu'il en soit, il était classique de ne point enlever une amygdale qui était le siège d'un processus aigu et d'une suppuration péri-amygdalienne. Pourtant, si l'on observe les faits en toute indépendance et en essayant de faire abstraction de ce *noli ne tangere* rigoriste, on est obligé de reconnaître que l'amygdalectomie totale à chaud ne semble pas justifier les craintes théoriques fort légitimes.

Cette opération paraît possible, sans témérité excessive, chez les malades porteurs d'abcès, comme le prouvent nos résultats ainsi que ceux de nombreux auteurs.

Nous n'avons pas l'intention de proposer l'amygdalectomie totale à chaud comme le traitement chirurgical de choix des abcès de la loge amygdalienne. Cette conclusion serait hâtive et prématurée. Notre expérience, quoique reposant sur 27 cas, n'est pas suffisante.

Nous sommes d'avis d'étudier cette opération à chaud sur un grand nombre de malades, et d'attendre le recul du temps. Alors seulement nous pourrons conclure avec prudence et avec sagesse.

Actuellement, nous avons eu seulement l'intention de soumettre nos résultats.

Nous avons exécuté 30 amygdalectomies totales à chaud. Dans tous les cas sans exception, la collection se trouvait dans l'espace clivable extra-capsulaire. C'est la confirmation des résultats de notre étude expérimentale. Nous vous apportons la preuve du siège anatomique exact de ces suppurations. *Ce sont des collections de la loge*

amygdalienne. D'autre part, nous vous avons fait quelques remarques sur l'anesthésie locale et régionale, et sur la technique opératoire de cette intervention. Il sera possible de faire mieux lorsque notre pratique sera plus grande. Au cours de l'intervention, nous avons constaté l'importance des adhérences capsulo-pariétales, la formation précoce de la collection purulente, ainsi que les différents modes de migration du pus. Nous soulignons le fait que *l'abcès est formé plus tôt qu'on ne le croit*. Les suites opératoires ont été meilleures que nous ne l'avions pensé. Enfin, l'examen histologique des amygdales enlevées nous a montré que l'amygdale présentait peu de lésions aiguës purulentes et que tout le processus phlegmoneux était localisé à la loge amygdalienne.

Nous terminerons donc cet exposé en disant simplement :

Voilà ce que nous avons fait, voilà ce que nous avons vu, et voilà ce que nous avons constaté.

SUR QUELQUES COMPLICATIONS DES PETITES OPÉRATIONS ENDO-NASALES

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL

Nous appelons petites opérations endo-nasales celles qui se font journellement, souvent même au cabinet du spécialiste, et que l'on considère comme inoffensives. Ce sont en particulier les *résections des cornets et de la cloison*.

Accessoirement, les extirpations de *polypes* ou les *ponctions* du sinus maxillaire.

Nous n'envisagerons pas les accidents qui peuvent survenir au cours ou à la suite des opérations plus graves portant sur les cavités périnasales ni sur les cellules ethmoïdales : ce sont là, à vrai dire, des opérations de chirurgie endo-nasale qu'on ne peut qualifier de petites.

I. — Ablation du cornet inférieur.

Il n'est peut-être pas d'intervention plus répandue en rhinologie que les résections partielles du cornet inférieur. Son hypertrophie est en effet une des causes les plus habituelles de l'obstruction nasale. La facilité de l'acte opératoire, le rapide et brillant résultat obtenu font que beaucoup de spécialistes le préfèrent aux traitements plus lents cautérisations, applications atrophiantes, etc.

Habituellement, qu'il s'agisse de la partie antérieure (tête), de la partie postérieure (queue) ou de la totalité de l'organe, la section est faite soit au ciseau, soit à la pince turbinotome, soit, pour terminer, à l'anse métallique (serre-nœud). L'anesthésie cocaïnique locale suffit et entraîne une vaso-constriction grâce à laquelle la section est à peu près exsangue. Un tamponnement laissé en place vingt-quatre heures suffit à empêcher le saignement qui se produirait inévitablement dans les heures qui suivent la cessation de l'action cocaïnique ou adrénalinique. Au moment de l'enlèvement du tamponnement, il est habituel qu'un écoulement sanguin se produise et persiste de cinq à dix minutes. On peut après cela considérer le traitement opératoire comme terminé.

Quelques nettoyages débarrassant la fosse nasale des caillots ou des croûtes qui l'obstruent les jours suivants représentent les seuls soins post-opératoires nécessaires.

Telle est la règle. Mais dans quelques cas des incidents surviennent. Ils sont de deux ordres : *hémorragiques* ou *infectieux*, parfois les deux. L'*hémorragie* apparaît neuf fois sur dix au moment de l'enlèvement du tamponnement. Exceptionnellement dans les jours qui suivent. Elle constitue une complication que nous n'avons jamais vue réellement grave par elle-même, mais qui émeut considérablement l'entourage et qui prend facilement les proportions d'un véritable drame. Cela se comprend d'ailleurs aisément, si l'on en détaille les différentes phases. Au début, l'opéré saigne comme il est normal et laisse couler le sang dans une cuvette. Après quelques minutes, inquiet de la quantité de sang déjà écoulée et fatigué par la position courbée en avant, il se sent faiblir et l'entourage commence à s'inquiéter. Par l'effet de cette demi-syncope, le sang diminue ou s'arrête et le malade se couche. Un caillot oblitère la narine. Le médecin reste un moment auprès du malade, puis, tout semblant terminé, s'en va. C'est alors que le drame va commencer. Au fur et à mesure que le malade revient à lui et que sa circulation redevient plus active, l'écoulement recommence, lent, continu et... clandestin. En effet ce n'est plus par la narine que le sang s'écoule mais par la gorge, pour la double raison que le malade est couché et que sa narine est oblitérée.

Cet écoulement est involontairement dégluti à l'insu du malade lui-même, et ce n'est que long temps après — une heure, deux heures et plus — que celui-ci se sent de nouveau défaillir. Cette sensation est due beaucoup plus à l'intolérance

de l'estomac pour le sang dégluti qu'à l'abondance de l'hémorragie. En effet, les nausées ne tardent pas à apparaître et bientôt un abondant vomissement de sang vient semer l'effroi dans tout l'entourage, qui croit à une brutale hémorragie.

Tout concourt à donner l'impression d'une situation grave. L'abondance de l'hémorragie d'abord, qui s'exprime par une cuvette pleine, parfois deux, trois cuvettes, ou par de nombreux mouchoirs et serviettes imbibés de sang. L'état du malade surtout, — décoloré, inerte, donnant même au médecin, si celui-ci n'est pas averti, l'impression d'un état très précaire, car le pouls est insensible ou presque, ralenti, la sueur perle sur le visage, l'apparence est littéralement celle d'un mourant.

Pourtant, tout cela est heureusement beaucoup plus apparent que réel. L'abondance du sang rendu est apparente, car il est dilué dans une grande quantité de sécrétions gastriques — ou même sous-gastriques — et de salive, comme il arrive dans tous les états nauséeux.

L'état précaire du malade est apparent, car il est dû beaucoup plus à l'état nauséeux qu'à la perte de sang. Imaginez l'état d'un sujet atteint de mal de mer et qui vomirait du sang! Rien ne semblerait plus voisin de la mort.

Encore le mal de mer est-il facilement diagnostiqué et l'on sait qu'il détermine un vertige et une demi-syncope extrêmement choquante, tandis qu'ici on ne pense pas à l'influence de l'état nauséeux sur l'aspect de grande dépression du malade.

Imaginez encore, si le spécialiste ne sait pas ces choses, — ou si, déjà éloigné et hors de portée, il a été remplacé par un médecin non spécialiste ignorant de ce qui a été fait, — imaginez le diagnostic porté : état d'anémie aiguë très menaçant, et les manœuvres d'urgence qui s'imposent : sérum, injections coagulantes, transfusions, etc., vous aurez la mesure de l'affolement qui saisit l'entourage et de ce que pensera la famille du maladroit spécialiste.

Pourtant rien n'est grave. Vous vous trouvez simplement — je l'ai toujours constaté dans ces cas — devant un sujet dont la coagulation est retardée, le temps de saignement prolongé et qui a besoin d'un tamponnement de plus longue durée. Tamponnez-le de nouveau, aidez au besoin l'évacuation du sang dégluti, et vous verrez votre malade reprendre des forces par miracle en très peu de temps. Son teint se recolorera, son pouls s'amplifiera, le drame se réduira à un incident.

J'ai assisté à plus de quinze hémorragies de ce genre — dont quelques-unes étaient consécutives à des opérations faites par moi-même, — je n'ai jamais vu la chose prendre plus de gravité.

Il importe cependant, à côté de cette homorragie du détamponnement, de connaître l'hémorragie secondaire qui survient du quatrième au huitième jour. Elle est en général plus sérieuse, car elle est facilement récidivante. Elle est due à la chute des croûtes de cicatrisation et survient également chez des sujets à coagulation anormale. Elle cède au même traitement, c'est-à-dire au tamponnement prolongé pendant deux ou trois jours. Il est tout à fait exceptionnel que le tamponnement antéro-postérieur soit nécessaire. Il est d'ailleurs à déconseiller et doit rester une manœuvre ultime réservée aux cas où l'hémorragie provient de la partie toute postérieure du cornet.

Le mécanisme de ces hémorragies est facile à comprendre. Il faut d'une part une coagulation sanguine anormale, d'autre part une altération du tissu érectile du cornet par une inflammation chronique et ancienne. Cette altération est une véritable fibrose des parois vasculaires; c'est elle, d'ailleurs, qui explique l'hypertrophie du cornet et la gêne respiratoire qui a conduit à l'opération. Nous n'avons jamais constaté qu'une artère déterminée ait été en cause. Nous ne pouvons nous étendre sur ces points, qui ont fait l'objet d'un certain nombre de recherches histologiques faites par le Dr Cléret à l'hôpital Lariboisière et que nous avions déjà offertes il y a sept ans comme sujet de rapport au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie.

La conclusion à tirer de ces faits est qu'avant toute opération endo-nasale comportant une section et la formation d'une tranche cruentée laissée ouverte, il faudra s'enquérir de la coagulabilité sanguine et, en cas de retard, appliquer un traitement préventif pendant quelques jours auparavant. Le chlorure de chaux, les sérums coagulants sont la base de ce traitement. De plus, la prolongation du tamponnement pendant deux jours sera souvent une bonne mesure de sécurité.

Accidents infectieux. — Nous entrons ici dans une catégorie de faits que nous ne pouvons que signaler, tant leur étude détaillée nous entraînerait loin. Nous dirons seulement qu'à la suite des ablations de cornets, nous avons vu survenir des sinusites, des otites, et même des mastoïdites. Un malade, qui nous fut adressé à l'hôpital Lariboisière pour une sinusite frontale consécutive à une ablation de cornet inférieur, fit successivement une double otite, une double mastoïdite et une thrombo-phlébite de la jugulaire ! Il guérit cependant.

Tous ces accidents relèvent de la même cause : l'*oblitération par le tamponnement prolongé en milieu septique*.

Il découle donc de tout cela que deux précautions doivent être prises lorsqu'on se propose de couper un cornet inférieur : l'examen du sang tout d'abord au double point de vue de la coagulabilité et du temps de saignement ; l'application de tamponnements antiseptiques — fortement antiseptiques même — et *ne fermant pas la trompe d'Eustache*. S'il est difficile de respecter la perméabilité des orifices sinusaux, il est toujours facile de laisser libre le pavillon tubaire en ne tamponnant pas plus loin qu'il ne faut en arrière et en évitant le tamponnement antéro-postérieur. Or les otites sont de beaucoup les plus fréquentes des complications septiques post-opératoires.

II. — Résection du cornet moyen.

Ce n'est plus l'hémorragie qui est ici à craindre, c'est l'infection ; mais l'infection y est si redoutable que nous voulons en rappeler un exemple.

Un soir, vers 17 heures, le Dr X... fait dans son cabinet à une femme de quarante ans une résection du cornet moyen à la pince plate dite « pince de Luc ». Malgré l'anesthésie, la malade ressent au moment de l'extraction une violente douleur frontale. On l'étend, la douleur persiste, et après une injection de morphine on la reporte chez elle.

Dès le lendemain, elle avait 39°,5 et les douleurs continuaient. Je fus appelé auprès d'elle le surlendemain matin. Je la trouvai en état de méningite suraiguë typique avec pouls désordonné, vomissements, délire, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc. Une ponction lombaire ramena du liquide purulent. Elle mourut au troisième jour, en proie à un violent délire. Ce qui s'était passé est fort simple : le cornet moyen avait été saisi avec un instrument mousse et enlevé par arrachement. Son attache à la lame criblée — la *racine cloisonnante interne* du regretté professeur Mouret, qui avait si bien approfondi l'architecture de l'ethmoïde, — avait été détachée en même temps. Une large brèche faisait dès lors communiquer la cavité méningée avec la fosse nasale. On comprend la suite inévitable et brutale de cette manœuvre.

D'autres exemples du même ordre me sont connus.

Il en découle une conclusion formelle : Le cornet moyen, qui fait partie de l'ethmoïde et continue la berge interne de la lame criblée, doit être enlevé sans traction ni torsion, sans arrachement, au moyen d'instruments coupants.

La pince de Luc ne doit pas servir pour cette manœuvre, qui doit être exécutée à la pince emporte-pièce (genre turbinotome ou pince de Struycken).

En enlevant par section la partie hypertrophiée, on ne risque aucun arrachement.

III. — Résection de la cloison.

Le procédé habituel dit « résection sous-muqueuse » expose à deux ordres de complications. Nous ne ferons que les signaler, sans entrer dans le détail des lésions, ni dans la description de la technique qui ne concerne que les spécialistes. La première complication est l'hémorragie. Beaucoup plus rare qu'après les résections de cornet, elle survient également après le détamponnement. Elle est due à une éversion partielle de la muqueuse qui, s'étant trouvée mal appliquée au moment du tamponnement, présente sa surface saignante à l'extérieur au lieu que celle-ci soit appliquée sur la face correspondante de la muqueuse du côté opposé. On sait en effet que, dans la résection sous-muqueuse, la partie squelettique déformée est enlevée après décollement des deux muqueuses de droite et de gauche et que celles-ci sont ensuite accolées l'une sur l'autre par le tamponnement. Il semble difficile qu'un fragment en soit éversé. C'est cependant ce qui arrive lorsque, dans les déviations comportant de fortes irrégularités, une déchirure se produit. Qu'on ne croie pas à une faute de technique, ou à une maladresse, cette déchirure est quelquefois inévitable et se produit malgré la plus prudente attention.

Il se peut même qu'elle soit inaperçue. Lorsqu'on applique le tamponnement, on prend la précaution de placer à plat contre la cloison une spatule qui la maintient en bonne position. Si la muqueuse déchirée se trouve au-dessus ou au-dessous de la spatule, le tamponnement s'accroche à elle et la retourne.

Il n'est d'ailleurs pas inévitable que cette muqueuse ainsi éversée saigne notablement. Il est même habituel qu'elle ne donne au détamponnement qu'un léger suintement. Mais si quelque trouble de coagulabilité intervient, on peut assister au même saignement et à tous les incidents que nous avons relatés plus haut.

Le traitement est donc bien simple ici encore : combattre la cause générale par les coagulants, remédier à la cause locale par la remise en place de la muqueuse et son maintien par un nouveau tamponnement.

Une deuxième complication, que nous signalons surtout parce qu'elle paraît peu connue, est l'*effondrement ultérieur de la pointe du nez*. Nous avons eu déjà cinq fois à réparer par greffe la perte du soutien cartilagineux de l'auvent nasal consécutive à une résection sous-muqueuse. Dans deux cas l'opérateur fut l'objet de poursuites de la part de l'opéré. Il n'est donc pas sans intérêt de connaître la possibilité de cette complication et la

façon de l'éviter, puisqu'elle peut comporter la nécessité d'opérations réparatrices et conduire à des suites judiciaires.

L'effondrement n'est jamais immédiat, il met plusieurs semaines ou plusieurs mois pour se constituer et exige deux conditions anatomiques.

La première et la plus importante est que l'articulation du cartilage avec la lame perpendiculaire de l'ethmoïde soit réduite à rien ou à très peu de longueur. La deuxième est que ce qui reste de cartilage sous la crête nasale depuis le bord inférieur des os propres jusqu'à la pointe, — car il en reste toujours, — soit réduit à une lame étroite. Sous le double effet de l'élasticité de cette lame et du faible soutien qui lui reste sur le bord osseux de la lame perpendiculaire, la traction de la peau suffit à affaisser progressivement le bout du nez ; les cartilages alaires s'incurvent et finalement le nez prend l'aspect du nez nègre ou de la déformation bien connue des boxeurs. Cette dernière, en effet, ne résulte pas seulement de la fracture des os propres, mais surtout de la luxation du cartilage sur l'ethmoïde et de son écrasement.

La conclusion en est simple : on évitera à coup sûr l'écrasement consécutif en prenant soin de laisser une largeur suffisante de cartilage en avant, sous l'arête nasale, et en ne poussant pas trop loin vers le haut la résection ostéo-cartilagineuse. Pour simple que ce soit en théorie, est-ce toujours réalisable en pratique ?

Certaines déviations ont précisément pour siège la région qu'il ne faudrait pas toucher. Il faut donc, dans ces cas, ou laisser au sujet son infériorité ou courir le risque de l'effondrement. Dans d'autres cas, en particulier dans les déviations qui ont été causées ou augmentées par un traumatisme, le cartilage se trouve déjà luxé et n'a plus de point d'appui efficace sur la lame perpendiculaire. Il ne soutient l'arête nasale que par sa propre continuité, et si une opération même très prudente et parfaitement correcte vient à supprimer ou à diminuer celle-ci, l'aplatissement est possible.

C'est ainsi que nous avons pu voir des écrasements consécutifs à des opérations dans lesquelles aucune faute, aucune imprudence, dans l'état actuel de la technique, ne pouvait être reprochée à l'opérateur.

Heureusement cette lésion est toujours réparable. Un étai cartilagineux peut aisément être greffé dans l'épaisseur de la sous-cloison et, si cela est nécessaire, à la fois dans la sous-cloison, la pointe et la partie effondrée de l'arête. On rend ainsi au nez sa saillie et sa résistance, mais on comprend que le patient accepte avec difficulté ces vicissitudes opératoires.

Le résultat n'est d'ailleurs jamais parfait immédiatement, car, malgré la remise en place de la pointe, les ailes du nez, qui se sont enroulées, gardent provisoirement une convexité exagérée. Ce n'est que peu à peu que celle-ci se corrige et que la forme normale réapparaît.

Il nous resterait à décrire les incidents qui peuvent survenir après les arrachements de polypes, après les lavages du sinus, après les cathétérismes du canal frontal, etc.

Ce sont là des complications moins imprévues, moins brutales d'habitude ou moins surprenantes, et surtout elles sont beaucoup moins souvent l'objet d'interventions de la part du médecin non spécialisé.

Celles que nous avons décrites doivent au contraire être connues du praticien, qui se trouve toujours plus ou moins mêlé au traitement du spécialiste dans les cas d'insuffisance respiratoire nasale.

Malheureusement il est juste d'ajouter qu'elles sont également peu connues de la majorité des spécialistes. Aucun livre classique ne s'étend sur elles. Les opérations qui ont eu à les déplorer montrent en général peu d'empressement à les publier. Il est pourtant de la plus haute utilité qu'elles soient décrites. On ne les évitera qu'en les connaissant.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'arsenic dans le traitement de la leucémie myéloïde.

Reprenant un traitement ancien, déjà employé dans la dernière partie du siècle dernier mais tombé depuis dans l'oubli, C.-E. Forkner et T.-F. Mc Wair Scott (*The Journal of the American med. Assoc.*, 4 juillet 1931) ont traité 10 malades atteints de leucémie myéloïde par la liqueur de Fowler (arsénite de potasse) à doses progressives ; ils ont obtenu une amélioration remarquable dans 9 de ces cas. Ils ont observé une diminution considérable du chiffre total des globules blancs depuis quelques centaines de mille jusqu'à la normale, et une diminution parallèle des formes jeunes allant jusqu'à leur disparition complète. En même temps l'anémie s'arrêtait et hémoglobine et globules rouges revenaient à un chiffre presque normal. La chute leucocytaire s'accompagnait d'une augmentation relative des monocytes, des granulocytes basophiles et des hématies nucléées. Les plaquettes sont restées à un taux normal pendant tout le traitement. Cette amélioration sanguine s'accompagnait d'une diminution du foie et de la rate avec retour à la normale dans 2 cas et d'une réapparition de la moelle rouge des os. Un arrêt du traitement était suivi d'une réaugmentation du foie, de la rate et du nombre des leucocytes, mais l'amélioration pouvait être maintenue plusieurs mois par l'administration régulière de faibles doses de liqueur de

Fowler. Ces observations semblent montrer que la liqueur de Fowler peut constituer une bonne thérapeutique palliative de la leucémie myéloïde et qu'il y aurait avantage à l'employer conjointement à la radiothérapie.

JEAN LEREBOULLET.

Syndromes neuro-anémiques et opothérapie hépatique.

On sait que parmi les formes de l'anémie pernicieuse, les syndromes neuro-anémiques sont particulièrement résistants à la méthode de Whipple, à tel point que plusieurs auteurs vont jusqu'à nier son action dans de tels cas. L'étude par P.-E. WEIL et G. SÉE (*Le Sang*, n° 4, 1931) de 8 cas de syndrome neuro-anémique les conduit à des conclusions plus optimistes; ils ont en effet observé 4 arrêts d'évolution, 3 améliorations importantes et 1 mort d'ailleurs accidentelle. Ils en concluent que si quelquefois les troubles neurologiques continuent à évoluer, et cela probablement par insuffisance de l'hépatothérapie, il est des cas, et particulièrement de sclérose combinée, arrivés à une période avancée dont l'évolution paraît enrayée par le traitement; enfin il est des cas, notamment des formes sensitives pures et des formes pseudotabétiques, qui sont susceptibles d'amélioration considérable, peut-être même pour quelques-unes de guérison. Mais il faut respecter les conditions suivantes : obtenir le taux normal de 5 millions d'hématies, et cela en employant, si nécessaire, de très fortes doses de foie en nature, au moins 200 à 300 grammes quotidiennement et souvent plus, ou d'extrait aux doses équivalentes; continuer le traitement avec patience, l'amélioration, généralement progressive, étant extrêmement lente et s'étendant sur plusieurs années. Ne permettre aucune interruption de traitement pour éviter toute rechute, cause provocatrice de troubles nerveux; on devra de même supprimer les infections, les fatigues, les intoxications et remplacer en été le foie cru, trop altérable, par des extraits.

Dans ces conditions, hors les cas avancés dans lesquels les lésions semblent organisées, cicatricielles, le traitement hépatique a, disent les auteurs, une action certaine sur les syndromes neuro-anémiques.

JEAN LEREBOULLET.

Quelle est la méthode artériographique la plus inoffensive?

L'importance diagnostique de l'artériographie peut devenir considérable; mais une condition indispensable au développement de cette méthode est la certitude de son innocuité. Aussi G. OSELLADORE (*Minerva medica*, 22 septembre 1930) a-t-il voulu comparer par deux séries parallèles de recherches chez l'animal, l'action éventuelle sur les vaisseaux et les tissus de l'injection endo-artérielle, soit d'iodure de sodium à la concentration habituellement employée pour l'artériographie, soit d'urosélectan dont l'usage a été préconisé depuis peu dans le même but par Latteri (*Policlinico, Sez. chirurgica*, 1930). Ces recherches lui ont montré que, tandis que l'urosélectan en solution à 40 p. 100 ne détermine jamais aucune altération appréciable des tissus du territoire vasculaire traité, l'iodure de sodium en solution à 25 p. 100 manifeste au contraire, dans les cas où la circulation est sérieusement compromise dans la région injectée, une action nocive pour les filets capillaires et les tissus irrigués par eux. Aussi, l'auteur n'hésite-t-il pas à préconiser l'urosélectan comme le moyen de contraste le plus sûr et le plus inoffensif dont on dispose aujourd'hui pour la pratique de l'artériographie. JEAN LEREBOULLET.

L'anesthésie à l'avertine en neurochirurgie.

L'anesthésie est toujours un problème fort délicat à résoudre en neurochirurgie. L'éther, en effet, présente en ce cas trois importants défauts : il provoque de l'œdème cérébral, des vomissements post-opératoires, des complications broncho-pulmonaires. Aussi la plupart des chirurgiens emploient-ils l'anesthésie locale, qui a l'inconvénient d'être extrêmement fatigante pour le malade, ou l'anesthésie à l'éther par voie rectale. Depuis un an, W. E. DANDY (*The Journal of the American med. Assoc.*, 30 mai 1931) emploie l'anesthésie à l'avertine par voie rectale; il l'a employée dans 250 opérations craniennes importantes et n'a jamais eu la moindre complication; elle ne provoque pas d'œdème cérébral, le patient s'endort rapidement et sans sensations désagréables, il ne vomit pas au réveil; l'action de l'anesthésique dure plusieurs heures, parfois même toute une journée. Mais cette anesthésie doit être donnée à bon escient et bien dosée; on se contentera d'une dose moyenne (80 à 90 milligrammes par kilogramme chez un individu robuste, 50 à 60 chez un individu chétif), quitte à compléter, si cela est nécessaire, par un autre anesthésique (anesthésie locale, protoxyde d'azote). Il n'y a pas de contre-indications, même en cas de lésions pulmonaires, de néphrite chronique, d'hypertension; cependant, chez les enfants au-dessous de huit ans, l'auteur a jusqu'ici préféré l'emploi de l'éther. Le seul effet nocif de l'avertine est une baisse de la tension artérielle qui se produit pendant la première demi-heure et dure un quart d'heure; elle peut atteindre 10 centimètres de mercure chez les hypertendus; mais elle est toujours transitoire et ne semble pas devoir être prise en considération.

JEAN LEREBOULLET.

Etude sur la virulence du virus filtrant tuberculeux.

E. AUBERTIN (*Revue belge des sciences médicales*, avril 1931) a étudié la virulence de l'ultravirus tuberculeux en l'injectant directement dans les ganglions de cobaye et en le transmettant dans plusieurs passages successifs de ganglion à ganglion. Il a pris des filtrats de crachats bacillifères et, après vérification de leur stérilité, les a injectés dans les ganglions du cou. Ceux-ci ont été ensuite prélevés, broyés et émulsionnés, et inoculés à leur tour dans les ganglions carotidiens d'autres cobayes. Par ce procédé, les résultats positifs furent obtenus avec un pourcentage supérieur à celui que donne l'inoculation sous la peau, habituellement pratiquée, quoique cependant dans plusieurs séries on n'ait pu obtenir en six ou sept passages d'autres résultats qu'une simple hypertrophie ganglionnaire.

L'auteur fait remarquer que, dans la très grande majorité des cas, la virulence de l'ultravirus tuberculeux reste atténuée malgré des passages successifs, et les lésions qu'il produit restent assez différentes de celles que donne le bacille de Koch ordinaire. Elles ont peu de tendance à l'extension, et même dans le caseum les formes acido-résistantes restent très rares. Dans ces conditions, il est difficile d'affirmer que les deux germes ne sont que de simples variétés évolutives d'un seul et même microbe.

S. VIALARD.

Etudes bactériologiques récentes relatives aux cholécystites chroniques.

De nombreux travaux ont été consacrés, au cours de ces dernières années, à l'étude bactériologique des cholécystites chroniques, et des résultats importants ont été obtenus grâce à de nouvelles techniques d'isolement.

Rosenow et Wilkie en particulier ont montré qu'il fallait rechercher les germes dans la paroi vésiculaire, car la muqueuse présente un pouvoir inhibiteur analogue à celui de la bile même. Ces cultures, faites à partir de la paroi vésiculaire ou du ganglion cystique, tendent à prouver que le rôle du colibacille est moins grand qu'on le croyait et que, par contre, le streptocoque et le staphylocoque sont plus souvent en cause qu'on ne l'admettait autrefois. CHIRAY, LIÉGEOIS et ALBOT (*Archives des maladies de la nutrition*, janvier 1931) font remarquer que les statistiques ont été faites indistinctement sur toutes les variétés de cholécystites, lithiasiques et non lithiasiques, et qu'il y a lieu de préciser l'importance du facteur microbien séparément dans chacune de ces variétés.

Dans les cholécystites chroniques lithiasiques, il semble bien que le rôle des microbes ne soit qu'accessoire et ne vienne qu'après le facteur humoral et le facteur hépatique. Au contraire, dans les cholécystites chroniques non calculeuses, la bactériologie prend un rôle capital ; c'est précisément dans cette variété que l'importance du colibacille apparaît négligeable au profit du staphylocoque et du streptocoque. Pour Rosenow et Wilkie, il existerait même un streptocoque particulier déterminant spécifiquement des lésions vésiculaires.

S. VIALARD.

Hyperglycémie coexistant avec un état d'inanition chez des enfants.

Y. AKERREN (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, vol. X, fasc. 3, p. 421-429) rapporte deux cas d'hyperglycémie paradoxale chez des enfants après inanition.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un état de vomissement acétonémique typique chez un enfant de cinq ans ; et les facteurs qui pourraient avoir joué un rôle dans l'établissement de l'hyperglycémie sont la déshydratation et aussi peut-être un état fébrile.

Dans le second cas, on vit s'établir chez un nourrisson au sein dans les premiers jours après la naissance une hyperglycémie associée à un état accentué d'inanition. Les causes les plus importantes de l'hyperglycémie dans ce cas semblent avoir été l'état de déshydratation, et aussi une susceptibilité spéciale vis-à-vis des hydrates de carbone résultant de l'inanition.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Les globules blancs au cours du traitement par les médications antirachitiques.

C. GYLLENSWARD et I. JUNDELL (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, vol. X, fasc. 3, p. 401-420) ont été frappés, parmi les différents travaux qui ont montré dans ces dernières années que l'huile de foie de morue et l'ergostérine peuvent devenir nuisibles aussi bien chez l'homme que chez les animaux, par les recherches de Agduhr sur l'action de l'huile de foie de morue sur les globules blancs : dans des recherches effectuées sur un assez grand nombre d'animaux, cet auteur a montré que les globules blancs augmentent d'abord de nombre, l'augmentation portant sur les polynucléaires chez la souris blanche, le rat et le lapin, et au contraire, sur les lymphocytes chez le veau ; puis survient une leucopénie, plus ou moins intense suivant la durée du traitement, les doses, la qualité de l'huile de foie de morue, et pouvant aller jusqu'à une réduction de 1/2 à 1/3 et même 9/10 du nombre des globules.

Les auteurs ont recherché si l'administration d'huile de foie de morue ou d'autres remèdes antirachitiques ne pouvait pas entraîner chez les enfants quelque modification sanguine de même ordre. Ils concluent que l'administration ininterrompue pendant des mois et des années d'huile de foie de morue ou de vigantol à des doses qui, d'après les conceptions actuelles, sont sûrement suffisantes au moins à titre prophylactique, n'exerce pas la moindre action sur la formule blanche sanguine chez les nourrissons et les petits enfants.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Lois fixant les relations de la pression efficace avec l'état de suffisance circulatoire.

La considération exclusive de la pression efficace ne peut suffire pour juger, en toute éventualité, de l'état de suffisance ou d'insuffisance circulatoire. PACHON et FABRE (*Journal de médecine de Bordeaux*, 30 mai 1931) ont étudié les relations qui pouvaient exister à l'état normal et à l'état pathologique entre le débit circulatoire, la puissance cardiaque et les résistances périphériques vasculo-sanguines, et ont établi deux lois de suffisance et d'insuffisance cardiaque.

1° Pour une impulsion cardiaque donnée, le débit circulatoire est lié aux résistances périphériques par la formule suivante :

$$\frac{\text{Pe} - \text{Mn}}{\text{Mn}} \times \frac{4}{\text{V}} = \text{K ou Pe} = \text{Mn} + \text{K} \times \text{Mn} \times \frac{\text{V}}{4},$$

dans laquelle Pe, Mn et V représentent les pressions efficace, minima et la viscosité sanguine.

Si la pression efficace ainsi calculée d'après cette formule et la pression efficace déterminée par l'épreuve oscillométrique sont égales, il y a équilibre circulatoire.

Le coefficient K est, chez l'adulte au repos et couché, égal à 0,4 ; chez l'adulte debout, de 0,45 ; après un exercice physique modéré, de 0,5.

2° Toutes choses étant égales du côté des résistances périphériques vasculo-sanguines, le débit circulatoire est lié à l'impulsion cardiaque par la formule suivante :

$$\text{Pe} = \text{Mn} + \frac{\text{K}'}{\text{Mn}}.$$

Chez l'adulte au repos couché, K' est égal à 18 ; debout, à 20 ; après exercice modéré, à 22.

Ces lois ne peuvent pas s'appliquer automatiquement à l'ensemble des cas ; trois éventualités peuvent se présenter :

1° Si l'état circulatoire est essentiellement conditionné par des modifications d'ordre périphérique, comme dans la plupart des cas d'hypertension artérielle, la première loi s'applique exactement.

2° Si l'état circulatoire est conditionné par des modifications d'origine cardiaque (variations de rythme, de la puissance systolique), c'est la deuxième loi qui s'applique.

3° Dans les cas où il y a à la fois les deux ordres de troubles, les deux lois des débits ne peuvent trouver une application rigoureuse.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

NOUVEAUX POINTS DE VUE SUR LA PATHOGÉNIE

DE L'ŒDÈME, DE L'ANAPHYLAXIE, DU DIABÈTE INSIPIDE ET SUR L'ACTION DES DIURÉTIQUES

PAR

le Dr V. MANDRU
(de Roumanie).

Il est classique de dire que les échanges entre le sang et les tissus, au niveau des capillaires, ont lieu de la manière suivante. Dans la portion artérielle des capillaires, où la pression hydrostatique dépasse la pression osmotique du sang, le sérum sanguin filtre dans les tissus ; dans la portion veineuse des capillaires, la pression hyrostatique diminuant, le liquide interstitiel est résorbé sous l'influence de la pression osmotique du sang. L'on attribue un rôle tout à fait secondaire au courant lymphatique. Je crois que tout ce qui filtre au niveau des capillaires ne retourne dans le courant sanguin que par le canal thoracique et la grande veine lymphatique. Au niveau des capillaires n'ont lieu que les échanges gazeux, l'acide carbonique résultant de la combustion des tissus retournant immédiatement dans le sang, c'est-à-dire que pour les gaz il y a le même processus que dans les poumons.

Voici quelques preuves de ce que j'avance. La quantité de lymphe que l'on voit s'écouler dans les expériences des physiologistes est trop grande pour que le courant lymphatique ait un rôle secondaire. G. Colin a obtenu sur une vache 95 litres de lymphe en vingt-quatre heures par une fistule du canal thoracique. Un malade de J. Munk et A. Rosenstein, atteint d'une fistule lymphatique dans le triangle de Scarpa, éliminait 1 134 à 1 372 grammes de lymphe entre la douzième et la treizième heure après le repas. Si le liquide interstitiel se résorbait par les capillaires veineux, il faudrait que la ligature d'une veine augmentât beaucoup le courant lymphatique : or G. Moussu a constaté chez le cheval que la stase veineuse a une action tardive et de faible importance sur la quantité de lymphe qui s'écoule. La faible augmentation qui s'observe peut s'expliquer par l'augmentation de la tension dans l'artère, augmentation qui suit la ligature de la veine correspondante. Seule la ligature de la veine porte a pour résultat une augmentation manifeste de la quantité de lymphe qui vient par le canal thoracique. Si mon dire est exact, il faut que la ligature d'un tronc lymphatique produise de l'œdème dans la zone correspondante ; et en effet des expériences déjà vieilles faites par Ludwig, Robin, Th. Anger, Colin ont eu pour résultat des œdèmes dans les régions correspondant au canal thoracique. Dans un cas de cancer du canal thoracique décrit par Menetrier, l'on constatait des œdèmes et la présence de liquide séreux dans la plèvre gauche. Le Calvé a fait l'expérience suivante. Sur l'oreille d'un lièvre, il a isolé l'artère et la veine et il a lié tout le reste à la racine de l'oreille. Il s'est produit un œdème prononcé de l'oreille. Il interprète cette expérience en disant que l'œdème est dû à la compression des nerfs vaso-moteurs. Mais les vaso-moteurs doivent avoir la même action sur les segments artériels et veineux des capillaires sanguins, de sorte que si le sérum sanguin transsudait plus facilement, il se résorberait aussi plus facilement, en sorte qu'il n'y aurait aucun motif pour que l'œdème se produisît. Seule l'occlusion des lymphatiques peut expliquer cet œdème. En l'année 1910, à l'hôpital militaire de Bucarest, j'ai observé un cas d'œdème par striction. Le membre supérieur gauche était œdématié de l'extrémité jusqu'à la moitié du bras. Trois jours après l'entrée à l'hôpital, il est apparu une phlyctène volumineuse qui occupait presque tout le dos de la main. Alarmé par la marche grave que prenait le mal, j'ai regardé de plus près. Aucune trace d'inflammation. Comme l'œdème s'arrêtait à la moitié du bras, j'ai pensé à la simulation, et j'ai, en effet, trouvé sous l'oreiller le lien avec lequel cet homme serrait son bras pendant la nuit. La guérison se produisit en deux jours. Cette phlyctène apparue sur le dos de la main montre bien la puissance du courant lymphatique. Par la ligature de la veine cave inférieure au-dessous de la veine rénale, Ranvier n'a pu produire de l'œdème aux membres inférieurs qu'après la section du sciatique au point où il reçoit les vaso-moteurs et seulement du côté lésé, et cet œdème ne durait que trois jours. Tandis que ce soldat provoquait l'œdème à volonté : il avait obtenu une fois un congé de convalescence pour la même maladie simulée. Dans l'éléphantiasis endémique on trouve la ***Filaria sanguinis hominis*** dans les canaux lymphatiques, et dans l'éléphantiasis nostras on constate des poussées répétées de lymphangite à la suite d'une infection le plus souvent streptococcique. Cette augmentation colossale des membres est due non seulement à la prolifération du tissu conjonctif, mais aussi à la stase lymphatique, car les opérations qui ont pour but de mettre en communication les loges musculaires avec le tissu cellulaire

sous-cutané, ont pour résultat une réduction nette du volume des membres.

En nous fondant sur ces considérations, nous admettrons que l'œdème est produit : par une filtration de sérosité par les parois des capillaires, dans les espaces lacunaires, en quantité excessive et plus grande que celle que les canaux lymphatiques peuvent drainer, ou par un obstacle dans le trajet des lymphatiques quand l'œdème se manifeste avec une filtration normale par les capillaires.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup parlé de l'épreuve de Mc Clure et Aldrich, nommée aussi l'épreuve d'hydrophilie cutanée. Or P. Govaerts et L. Bernard ont montré que l'on obtient les mêmes résultats si, au lieu d'injecter dans le derme du sérum physiologique, on injecte de la paraffine liquide. La papule produite par la paraffine se résorbe dans le même temps que celle produite avec le sérum physiologique. Donc il ne s'agit pas d'une affinité des cellules pour l'eau, car la paraffine ne peut être absorbée par les cellules. Il est beaucoup plus facile d'interpréter cette épreuve si l'on admet que, alors que le tissu interstitiel est imbibé par le liquide, les espaces lacunaires sont agrandis et le liquide de la boule d'œdème trouve plus facilement l'écoulement vers les capillaires lymphatiques. Chez les enfants, où le tissu lymphatique est plus développé et la nutrition plus accentuée, il est à penser que la circulation lymphatique est plus active des espaces interstitiels vers les lymphatiques et que, en conséquence, les espaces interstitiels sont plus dilatés. La boule d'œdème doit donc disparaître plus vite. On constate en effet que, entre trois semaines et un an, la boule d'œdème disparaît après vingt-neuf minutes, entre un et cinq ans après trente-quatre minutes, et entre six et treize ans après cinquante-sept minutes. E. Schulman et J. Marek ont vu que si l'on diminue la transsudation des capillaires par le jeûne, le temps de la résorption de la boule d'œdème augmente de six à douze minutes. L'adrénaline l'augmente de cinq à onze minutes. Au contraire, en augmentant la transsudation du liquide interstitiel par les inhalations de nitrite d'amyle qui est un vasodilatateur, la résorption de la boule d'œdème ne dure que deux minutes.

I

Avec ces notions pour base, tâchons d'expliquer la pathogénie de l'œdème nommé néphrétique. La théorie qui a le plus d'adeptes est celle de la rétention de chlorures, rétention produite par la lésion rénale. Dans la néphrite chronique hypertensive on peut trouver dans le sang les chlorures augmentés sans que l'œdème apparaisse. Mais il a été publié 3 cas d'œdèmes, 2 par Achard et 1 par Chabanier, dans lesquels le chlore sanguin était au-dessous de la normale. Il reste pourtant la constatation de Widal que, par l'administration ou l'abstinence de chlorures, on peut faire apparaître ou disparaître l'œdème chez les néphrétiques. Il reste les bons résultats que l'on obtient par l'abstinence de chlorures dans le traitement des néphrites aiguës. Comment peut-on expliquer cela? Nous le verrons quand j'exposerai la théorie qu'il faut admettre à mon avis.

Dans ces derniers temps l'on a parlé de la diminution des albumines du sang, et spécialement de la sérine, comme ayant le rôle déterminant dans la pathogénie de l'œdème. La pression hydrostatique du sang prédominerait trop sur la pression osmotique des albumines, et la filtration du sérum sanguin serait exagérée. Nous voyons donc que dans la première théorie l'on invoque une cause qui augmente la pression osmotique tandis que, dans cette seconde théorie, l'on en incrimine une autre qui diminue cette pression. Je crois que le principal argument que l'on puisse opposer à cette seconde théorie est le résultat thérapeutique que l'on obtient dans les œdèmes néphrétiques par la saignée. Les malades s'éveillent du coma en quelques heures et les œdèmes disparaissent en quelques jours, et pourtant, par notre intervention, nous avons diminué de beaucoup la quantité de protéine qui se trouvait dans le sang. Cette théorie invoque encore la perte d'albumine par l'urine. Or, en clinique, on rencontre des cas où l'œdème apparaît sans que l'on trouve dans l'urine une seule trace d'albumine. Personnellement j'ai observé un cas d'œdème généralisé sans traces d'albumine dans l'urine. Le malade est tombé dans le coma et il a guéri après la saignée. Comme chez lui j'ai trouvé une amygdalite, je suppose que c'était un cas de scarlatine fruste. J'ai observé quelques cas d'œdèmes légers, localisés aux membres inférieurs, sans albumine dans l'urine. Par le traitement l'œdème a disparu en quelques jours et ensuite sont apparus des accès de fièvre palustre. Un de ces cas a eu un œdème prononcé du scrotum et du pénis qui a disparu facilement. Le Calvé a étudié en détail les cas d'œdème qui apparaissent dans la convalescence des maladies infectieuses, sans albumine dans l'urine. Ainsi, dans la convalescence de la dysenterie, l'on rencontre un œdème sans albumine qui cède facilement au régime déchloruré. Dans la diphtérie, il y a pour ainsi dire une dissociation. Sanné, sur 224 cas de

néphrites, n'a observé que 7 cas d'œdèmes, tandis que parfois l'on rencontre au contraire des cas sans albumine et avec des œdèmes généralisés ou limités à une certaine partie du corps. Comme ils apparaissent quinze à vingt jours après le début de la maladie, il est possible qu'il s'agisse parfois d'œdèmes sériques dont nous parlerons plus loin. Bué a constaté dans la convalescence du typhus exanthématique beaucoup de cas d'œdème généralisé, sans albumine.

Dans la scarlatine, l'anasarque existe quelquefois sans albumine, d'autres fois l'albumine apparaît plus tard. Tschirkoff a observé dans la période secondaire de la syphilis des œdèmes généralisés sans albumine. Hallé (de Paris) a cité au VI[e] Congrès de pédiatrie deux cas d'anasarques généralisés après la grippe sans albumine.

En rencontrant ces cas, le médecin reste perplexe et il ne sait comment les réconcilier avec les théories existantes. Je crois qu'il faut admettre une théorie pathogénique qui invoque une altération toxique des endothéliums capillaires. A la fin des maladies infectieuses il survient une polyurie. Si nous admettons que les toxines formées dans l'organisme ne s'éliminent pas avec la même facilité que l'eau, elles atteignent alors un degré de concentration dans le sang qui produit l'altération des endothéliums capillaires, altération qui permet la transsudation plus facile du sérum sanguin. Quel qu'en soit le processus intime, cette altération toxique doit être admise. Dans les néphrites expérimentales par le nitrate d'urane, il se produit un œdème généralisé parce que le nitrate d'urane altère en même temps et les endothéliums capillaires et le rein. Tandis que dans les néphrites expérimentales avec le sublimé, le chromate de potasse et l'aloïne qui n'altèrent pas les capillaires, l'œdème ne se produit pas. L'on ne produit d'œdème ni par l'extirpation des reins, ni par la ligature des uretères ou du pédicule rénal.

Le Calvé admet, dans l'œdème, une altération des vaso-moteurs. Je crois que cette théorie ne doit pas être admise parce que l'on voit, dans les lésions nerveuses, un œdème dur qui ne laisse pas de traces à la pression du doigt, c'est donc une altération trophique. Après l'extirpation des filets nerveux qui accompagnent les vaisseaux, on observe une perméabilité meilleure des vaisseaux, mais non pas de l'œdème. Si nous admettions que les neurones sympathiques périphériques qui desservent les capillaires sont altérés dans les œdèmes, alors il faudrait qu'il n'y ait pas d'inflammation. L'inflammation implique un processus actif et non passif, comme nous le prouve l'accès de goutte. Or dans les œdèmes l'inflammation se produit très facilement. Si nous admettons l'intégrité des vaso-moteurs, nous pouvons aussi nous expliquer le rôle des chlorures dans les œdèmes. Si l'eau transsudait seule dans les tissus, alors le liquide transsudé deviendrait osmo-nocif pour les cellules des tissus. Pour produire le degré d'osmose nécessaire, l'organisme se sert de chlorure de sodium, et seulement de lui, parce que tout autre élément deviendrait chimio-nocif pour les cellules. Il est probable cependant que l'organisme utilise aussi dans ce but le bicarbonate de soude qui se trouve dans le sérum sanguin. Cela découle des constatations de Blum, qui a trouvé plus de Na que de Cl dans le liquide des œdèmes. D'où sa théorie de la rétention de l'ion Na dans la pathogénie de l'œdème. Mais si les chlorures diminuent dans l'organisme, un liquide osmo-nocif transsudera dans les espaces interstitiels. Alors les endothéliums capillaires, capables, malgré qu'ils soient malades, de réagir à l'incitation des fibres nerveuses, ferment les capillaires. Le liquide existant dans les espaces lacunaires s'écoule par les lymphatiques dans le système veineux et ainsi l'œdème disparaît lentement. Supposons que les capillaires soient tellement malades qu'ils ne puissent réagir à l'incitation des fibres nerveuses. S'il survient en même temps une cause d'appauvrissement en chlorures, nous aurons un œdème avec les chlorures diminués dans le sang. Nous avons vu que ces cas sont exceptionnels. Les faits publiés par Achard, Ribot et Feuillé d'œdèmes avec hypochlorémie concernaient des œdèmes irréductibles. Chaque organe malade doit être mis au repos ; si nous donnons trop de chlorures, nous surmenons le rein, la néphrite s'aggrave, et l'albumine augmente dans l'urine. Le manque de chlorures explique ainsi le motif pour lequel l'œdème et la néphrite s'améliorent. Si la néphrite s'améliore, les substances toxiques retenues dans l'organisme s'élimineront plus facilement et le malade guérira. Je crois que le manque de réaction au régime déchloruré s'explique ou de la manière dite plus haut ou par une lésion plus grave des reins qui ne permet pas aux chlorures existant dans le sang de s'éliminer. En dosant les chlorures du sang, nous saurons lequel de ces deux mécanismes pathogéniques entre en jeu.

Quand nous faisons la saignée dans les œdèmes néphrétiques, nous extrayons une quantité de toxines et une quantité de chlorures, ce qui ensemble contribue à la guérison.

Je crois que la diminution des protéines est due non seulement aux pertes par l'urine, mais aussi à l'albumine qui diffuse avec l'œdème, car, quoique

le liquide d'œdème contienne seulement 7 p. 1 000 d'albumine, la quantité totale du liquide transsudé peut atteindre le tiers du poids du corps, tandis que la quantité de sang en est le treizième. Dans l'eczéma, où il se perd beaucoup de sérosité, Ribadeau-Dumas et M. et Mme Max Lévy ont observé que la composition du sang est la même que dans les néphrites : hypoprotéinémie et inversion du rapport albumine-globuline.

Dans les états chroniques toxiques, l'organisme réagit par l'augmentation de la cholestérine, comme dans la gravidité, l'hypertension artérielle, etc. C'est là, je crois, la cause pour laquelle on trouve dans certaines néphrites l'augmentation de la cholestérine, produisant ainsi l'augmentation du coefficient lipémique, le rapport entre la cholestérine et les acides gras devenant plus grand que 0,40.

Quant aux œdèmes qui apparaissent chez certains diabétiques sous l'influence du bicarbonate de soude, je crois qu'il faut les attribuer aussi à une altération toxique des endothéliums capillaires, parce qu'on les observe chez les diabétiques en état d'acidose.

Les œdèmes cachectiques doivent être attribués à une altération toxique des endothéliums capillaires provoquée par les microbes de la maladie, par les microbes des infections associées, ainsi que par les produits provenant de la désintégration des cellules.

Nous savons qu'il se produit une altération des capillaires sanguins dans le scorbut par le manque de la vitamine C. Je crois qu'une altération toxique des capillaires par absence ou déficit d'autres vitamines doit aussi être admise dans l'œdème de la faim. Ces sujets, réchauffés et mis au repos absolu, guérissent quelquefois sans modification du régime. La maladie connue chez les Japonais sous le nom de hikan, caractérisée par l'anasarque et la xérophtalmie, doit être attribuée au manque de la vitamine A, car elle guérit par l'huile de foie de morue. Il est à remarquer que dans le béribéri, produit par le manque de la vitamine B qui donne une polynévrite, existe un œdème dur.

Les nombreuses formes d'œdèmes qui se trouvent chez les enfants peuvent s'expliquer par une altération toxique des endothéliums capillaires produite ou par les microbes ou par les avitaminoses.

Je crois qu'il faut attribuer une tout autre pathogénie aux œdèmes cardiaques. Les auteurs ne tiennent pas compte du fait qu'expérimentalement on n'a pu produire d'œdèmes par la ligature des veines, et ils continuent à attribuer à la stase veineuse les œdèmes qui surviennent chez les cardiaques. Je crois qu'il faut les attribuer à la difficulté que rencontre le courant lymphatique du canal thoracique et de la grande veine lymphatique à s'écouler dans la veine cave supérieure quand la pression commence à augmenter dans cette veine. Les effets étonnants que l'on obtient quelquefois avec la digitale s'expliquent facilement. Le cœur se régularisant, la pression diminue dans la cave supérieure et le courant lymphatique reprend son cours. L'on a observé chez les cardiaques une tendance à l'hydrothorax du côté droit. Or l'on sait que, lorsqu'un système de drainage fonctionne mal, la stagnation commence premièrement à la périphérie. Comme la grande veine lymphatique dessert le côté droit du thorax, la tête et le membre supérieur droit, l'œdème apparaît dans son domaine premièrement dans la plèvre droite, tandis que pour le canal thoracique l'œdème apparaît aux membres inférieurs.

La pathogénie de l'ascite s'explique plus facilement si nous admettons que dans la cirrhose il y a une oblitération des lymphatiques hépatiques, car Castaigne n'a pas réussi à produire l'ascite par la ligature de la veine porte. L'ascite comprime les lymphatiques qui viennent des membres inférieurs ; c'est là la cause pour laquelle les membres inférieurs des ascitiques se tuméfient si fréquemment et se dégonflent immédiatement dès que l'on extrait l'ascite. Je crois qu'il faut expliquer les œdèmes qui apparaissent si fréquemment dans le cancer des organes abdominaux par l'oblitération des voies lymphatiques, oblitération produite par la tuméfaction des ganglions abdominaux. Dans le cancer du sein, l'on rencontre fréquemment par le même mécanisme l'œdème du membre supérieur correspondant.

J'ai laissé exprès de côté l'œdème pulmonaire qui apparaît dans la néphrite hypertensive. On admet que la diminution de la force du ventricule gauche, au moment de la crise, serait le facteur déterminant dans l'apparition de l'œdème pulmonaire. Or Lichtheim et Conheim n'ont pu obtenir l'œdème par la ligature des veines pulmonaires. Le Calvé a observé que les crises d'œdème pulmonaire se rencontrent chez les sujets porteurs de lésions anciennes du poumon. L'on sait que ces lésions peuvent altérer les fibres sympathiques qui accompagnent les vaisseaux, fait qui augmente leur perméabilité. Mais, en dehors de cela, je crois qu'il faut tenir compte que les ganglions trachéo-bronchiques sont très fréquemment altérés, sclérosés, crétifiés. Le liquide séreux qui transsude par les vaisseaux, en s'écoulant par les voies lymphatiques, trouve un obstacle dans les ganglions : une stase lympha-

tique se produit qui, en s'accentuant, mène à l'œdème pulmonaire. De sorte que pour l'explication de l'œdème pulmonaire il faut tenir compte de ces facteurs en dehors de l'affaiblissement du cœur gauche qui ne fait qu'accentuer le courant lymphatique.

Au moment de la résorption des œdèmes, des accidents surviennent quelquefois qui peuvent amener la mort subite. Comment les expliquer? J'ai dit qu'entre le liquide interstitiel et les vaisseaux capillaires il n'y a que des échanges des gaz. Je crois donc que les substances toxiques qui proviennent de l'activité des cellules passent d'abord par les lymphatiques et se déversent ensuite dans la cave supérieure. C'est pour cela que le point cryoscopique du sérum sanguin est — 0,56 et celui de la lymphe — 0,60 à 0,62. Si la lymphe ne s'écoule pas d'une manière normale, mais subit une stagnation, il résultera que ces résidus du métabolisme s'accumuleront dans la lymphe. La résorption des œdèmes amenant une décharge de lymphe dans le sang, une trop grande quantité de substances toxiques entrera dans le courant sanguin et cela pourra produire la mort par contact avec des cellules plus sensibles. On sait en effet que, en extrayant ces transsudats, les accidents ne se produisent plus. Ces accidents s'observent dans les œdèmes cardiaques et dans les œdèmes néphrétiques, car pour ces derniers la stagnation se produit par le fait que dans les espaces interstitiels transsude une plus grande quantité de lymphe que celle que les lymphatiques peuvent drainer.

II

Il faut mettre l'œdème angio-neurotique dans une catégorie à part au point de vue pathogénique. Pour justifier cela, il est besoin d'entrer dans quelques détails sur l'anaphylaxie. Chaque albumine hétérogène introduite dans le sérum sanguin est assimilée par l'organisme si elle est en petite quantité. L'organisme sécrète des ferments qui la transforment graduellement jusqu'à l'assimilation complète. Or, si la même albumine est mise une seconde fois en contact avec l'organisme, elle trouve l'organisme préparé pour cette transformation, la désintégration a lieu plus vite. Or, de même que dans le tube digestif les premiers produits de la digestion sont toxiques, de même dans le courant sanguin les premiers produits de cette digestion sont toxiques. Ces produits pénétrant dans le tissu interstitiel, et venant en contact avec les cellules de l'organisme, peuvent les paralyser complètement et produire la mort subite. Je crois que la vaso-dilatation, l'hypotension et la leucopénie que l'on observe dans le choc anaphylactique sont dues au fait que les produits toxiques passant dans les espaces lacunaires, dans le tissu interstitiel, celui-ci réagit contre la toxicité par la dilution ; par la vaso-dilatation une plus grande quantité de lymphe filtre, qui dilue la substance toxique. D'un autre côté, les leucocytes polynucléaires ont des ferments protéolytiques. Pénétrant dans le tissu interstitiel, fait auquel est due la leucopénie, les leucocytes contribuent par leurs ferments à la digestion de la substance protéique étrangère qui s'y est introduite. On voit par les expériences d'anaphylaxie passive qu'il en est bien ainsi. Le sérum anaphylactisé mis en contact avec l'albumine correspondante et introduit chez un autre animal, ne donne pas des symptômes d'anaphylaxie s'ils sont restés mélangés quelque temps avant l'injection, temps pendant lequel la digestion s'est faite complètement. Mais si l'on injecté chez un animal le sérum anaphylactisé et si ensuite on introduit l'albumine correspondante, le choc se produit immédiatement. Comment se fait-il que de petites quantités d'albumine injectées chez un animal anaphylactisé le protègent contre l'injection d'une dose massive? Je crois que le processus a lieu de la manière suivante. A la suite de l'introduction d'une petite quantité d'albumine, les produits toxiques qui en résultent avertissent en quelque sorte l'organisme et celui-ci ferme ses parois vasculaires par ses vaso-moteurs pour un temps suffisant pour que la digestion complète d'une quantité plus grande, introduite après, puisse se faire. Mais cette digestion doit avoir lieu en moins de vingt-quatre heures, parce qu'après ce temps l'organisme est obligé d'ouvrir la barrière vasculaire, forcé qu'il est par les besoins de la nutrition. C'est ce qui arrive dans le choc protéique, où l'organisme ne peut être protégé que pour vingt-quatre heures, temps après lequel les symptômes toxiques apparaissent parce que l'organisme n'a pas réussi à assimiler dans ce temps les substances introduites comme les peptones, le lait, l'albumine de l'œuf, les émulsions de microbes, etc. Dans les éruptions sériques qui arrivent le neuvième jour, le mécanisme est le même ; quoique, les substances toxiques se formant graduellement, l'organisme soit prévenu et puisse fermer la barrière vasculaire. Mais cette formation de substances toxiques dure plus de vingt-quatre heures, parce que, l'organisme n'étant pas anaphylactisé d'avance, il est à son premier essai d'assimiler ces substances et, en conséquence, il lui faut plus de temps. Or les parois vasculaires s'ouvrent après vingt-

quatre heures pour les besoins de la nutrition : les substances toxiques viennent en contact avec les cellules interstitielles et les symptômes anaphylactiques se produisent. Les éruptions sériques nous donnent un type d'œdème anaphylactique produit par la sérosité qui a envahi le tissu interstitiel pour diluer les protéines toxiques qui sont entrées. Dans l'urticaire on trouve des manchons de leucocytes autour des vaisseaux : ils ont la mission de sécréter un ferment protéolytique pour détruire par la digestion les substances dont la toxicité a été déjà diminuée par la dilution. Les éruptions qui apparaissent après l'iode, l'antipirine, etc., ont, je crois, la même pathogénie. Il faut seulement supposer une insuffisance hépatique par suite de laquelle ces substances, étant introduites dans l'organisme, ne sont pas neutralisées comme elles le sont chez l'homme normal. Le Calvé a fait des expériences avec de l'indol et du scatol qui donnent un œdème de type anaphylactique, localisé sur les centres nerveux. Mais si l'on irrite la peau pour produire une vaso-dilatation, l'indol pénètre plus facilement, par les vaisseaux dilatés, dans le tissu interstitiel de la région irritée et il s'y produit un œdème. Ces expériences nous expliquent la pathogénie de l'asthme, de la migraine et de l'épilepsie. Bezançon a montré que l'asthme apparaît chez les sujets qui ont des séquelles de lésions pulmonaires anciennes. La même chose est établie pour l'épilepsie et la migraine. Or j'ai dit que ces séquelles rendent les vaisseaux plus perméables par la paralysie, la destruction des filets sympathiques qui accompagnent les vaisseaux. Si ces sujets contractent une insuffisance hépatique qui laisse les produits toxiques de la digestion passer la barrière hépatique, ces produits arriveront dans le tissu interstitiel correspondant et ils donneront les symptômes de la région où ils ont pénétré. Il est à remarquer que les symptômes de ces maladies apparaissent surtout pendant la nuit, quand la barrière vasculaire s'ouvre encore davantage par suite de la prédominance du pneumogastrique pendant le sommeil. Aussi traite-t-on par l'adrénaline l'asthme ainsi que les crises nitritoïdes, qui apparaissent après l'injection de néosalvarsan. Ce traitement a pour résultat de fermer la barrière vasculaire, comme nous l'avons vu dans l'étude de l'épreuve de Mc Clure et Aldrich. Je crois qu'il faudrait aussi traiter l'état de mal épileptique par l'adrénaline.

L'œdème inflammatoire ne se distingue de l'œdème anaphylactique que par le fait que l'organisme envoie une plus grande quantité de leucocytes pour détruire les corps microbiens. L'œdème apparu à la suite de la piqûre des animaux venimeux a aussi la même pathogénie que l'œdème anaphylactique. Paul Govaerts, en dosant les albumines de l'œdème, a trouvé la même quantité d'albumine (15 à 40 grammes) au litre dans l'œdème inflammatoire comme dans l'œdème angioneurotique (anaphylactique).

En résumé donc, l'œdème de type néphrétique, avec ou sans albumine dans l'urine, est dû à une altération toxique (par des toxines ou la carence de vitamines) des endothéliums capillaires, altération qui fait transsuder dans le tissu interstitiel une quantité plus grande de sérosité que celle que les lymphatiques peuvent transporter vers la veine cave supérieure. L'œdème cardiaque est dû à une stase lymphatique causée par la difficulté de l'écoulement de la lymphe dans la veine cave supérieure à la suite de l'augmentation de la tension dans cette veine, augmentation produite par l'insuffisance cardiaque. Les œdèmes anaphylactique, toxique et inflammatoire sont dus à une réaction du tissu interstitiel, tendant à diminuer par dilution la toxicité des substances qui s'y sont introduites.

III

Il est très difficile de comprendre l'action des diurétiques par les théories existantes. S'ils agissent sur les reins, il faudrait que l'on observe une concentration du sang, avec diminution de l'eau, et ensuite, à mesure que le sang se concentre, une transsudation de l'eau des tissus vers le sang. Or Pick a établi la loi qu'il ne peut exister de diurèse sans hydrémie préalable. Je crois que l'on peut expliquer plus facilement la diurèse si l'on admet que, sous l'action des diurétiques, les vaisseaux se ferment, de sorte que tout ce qui entre dans le courant sanguin par les deux troncs lymphatiques et par la veine sus-hépatique est obligé de se diriger vers les reins. Le sympathique ferme les vaisseaux et le pneumogastrique les ouvre. La choline et l'histamine, substances excitatrices du pneumogastrique, diminuent la diurèse; la thyroïde et le calcium, excitateurs du sympathique, augmentent la diurèse. On pourrait expliquer ainsi l'action du chlorure de calcium et des sels de potassium à hautes doses. Parmi les diurétiques pour lesquels on admet une action rénale sont les sels de mercure. Or Lœper et Duron ont constaté qu'après le neptal le temps de résorption de la boule d'œdème est beaucoup retardé : nous avons vu plus haut l'interprétation de cette épreuve. Marcel Sendrail a montré qu'après l'extirpation du sympathique et de la thyroïde la résorption

de la boule d'œdème s'accélère et que dans les états hyperthyroïdiens il y a un retard dans cette résorption. Les acides, qui, d'après la théorie de Fischer, contribueraient à la production de l'œdème, produisent au contraire la diurèse. Donc il faut admettre que tous les diurétiques ferment les vaisseaux par l'intermédiaire du sympathique, fait qui explique et le retard de la résorption de la boule d'œdème et l'hydrémie préalable.

IV

Pour la pathogénie du diabète insipide, on n'a pas trouvé, jusqu'à présent, d'explication définitive. J. Camus et G. Roussy ont montré qu'à sa base il y a une lésion infundibulaire. Mais il est très difficile d'expliquer l'action de cette lésion sur la polyurie. J. Camus et Gournay ont énervé les pédicules rénaux après la lésion infundibulaire et ils ont constaté que la diurèse persiste. Ils admettent une augmentation des purines à la suite de cette lésion. Rathery et Julien Marie ont cependant trouvé les purines normales dans un cas de diabète insipide.

De même ces auteurs ont constaté que les reins n'ont pas perdu la puissance de concentration des chlorures, ainsi qu'il est admis par Erich Meyer, Lichtwitz et Talquist. En tenant compte de l'abaissement du poids de ces malades, Labbé, Violle et Gilbert admettent un manque de rétention des tissus.

Leriche et Fontaine, chez un malade atteint de diabète insipide, ont constaté que l'électrisation du ganglion cervical supérieur du sympathique augmentait la diurèse. Je crois que l'admission des aliments dans les tissus est régularisée par un mécanisme central, qu'il y a dans l'infundibulum un centre sus-nucléaire qui commande la fermeture ou l'ouverture des vaisseaux. Si les vaisseaux se ferment, alors, comme nous l'avons vu plus haut, la diurèse augmente. Par la lésion infundibulaire on irrite ce centre et l'irritation se transmet aux noyaux du sympathique qui ferment les parois des vaisseaux. On sait que les centres qui ont une action voisine ont une situation voisine dans le cerveau. Je crois que ce n'est pas par hasard que la base du cerveau renferme côte à côte les centres du diabète insipide, de l'adiposité et du sommeil. Si nous admettons cette pathogénie, nous nous expliquons aussi la polydipsie concomitante.

Bibliographie. — J. Le Calvé, L'œdème, étude expérimentale et clinique, 1925, Masson et Cie.

H. Roger, Traité de physiologie normale et pathologique, t. VII, 1926, Masson et Cie.

Ch. Achard, Le système lacunaire, 1924, Masson et Cie.

Marcel Labbé et P.-L. Violle, Métabolisme de l'eau, 1927, Masson et Cie.

J. Cathala, Les œdèmes du nouveau-né et du nourrisson (*La Presse médicale*, nº 85, 1929).

XIXe Congrès français de médecine. Physio-pathologie des œdèmes (*La Presse médicale*, 22 octobre 1927).

Paul Govaerts, La pathogénie des œdèmes néphrétiques (*La Presse médicale*, 14 août 1929).

Morhardt, Recherches nouvelles sur le métabolisme de l'eau (*La Presse médicale*, 31 août 1929).

Rathery et Kourilsky, Les maladies de la nutrition en 1929 (*Paris médical*, 4 mai 1929).

Rathery et Julien Marie, Étude critique de la physiologie du diabète insipide (*Paris médical*, 28 avril 1928).

Marcel Sendrail, Les modifications de l'hydrophilie tissulaire dans les symptômes neuro-endocriniens (*Paris médical*, 26 octobre 1929).

AMIBÉMIE ET ABCÈS AMIBIEN PRIMITIF DU POUMON SANS DYSENTERIE « LA FORME AMIBÉMIQUE DE L'ABCÈS DU POUMON »

Sur un cas d'abcès primitif du poumon, ayant été précédé d'un long état pyrétique d'allure septicémique pendant plusieurs mois, opéré sans amélioration et guéri définitivement après traitement émétinique.

PAR

M. PETZETAKIS

Professeur agrégé de pathologie à la Faculté d'Athènes.

Indépendamment de la *broncho-amibiase*, de la bronchite amibienne, qui se rencontre assez souvent dans les pays tropicaux (1), l'abcès amibien du poumon n'est pas rare. Bertrand et Fontan, Josserand, Loison, Nathan-Larrier, Chauffard, Renault, Simonin, Rist et Ameuille, Foucaud et Seguin, Murchisson, Ramon, Denoyelle et Lautman ont rapporté des observations d'abcès du poumon. Ces observations réunies dans la thèse de Lautman sont au nombre de 29. Nous notons depuis les observations de Leriche, Cordier, Garin, E. Weil, Lamy et Paisseau.

(1) Voy. Petzetakis, La broncho-amibiase (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 27 juillet 1923 et 20 octobre 1923). — Cordier, Amibiases primitives et secondaires du poumon (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, séance du 30 octobre 1923). — Peyrot, Deux cas de bronchite amibienne (*Marseille médical*, octobre 1924). — Massias et Le Hung-Long, Bronchites amibiennes (*Gazette hebdomadaire de Bordeaux* du 13 juillet 1924). — E. Yaloussis, La radiographie dans la « broncho-amibiase » de Petzetakis (*Soc. méd. et d'hyg. trop. de Paris*, avril 1924). — Grégoire et Paisseau, Sept cas d'amibiase pulmonaire, (*Acad. méd.*, 13 mars 1918). — Haberfeld. Bronchitis amœbidana (*Münch. med. Woch.*, oct. 1927).

Remarquons que dans la plupart des cas l'abcès du poumon est secondaire ou en tout cas coexiste avec un abcès amibien du foie. Les cas sans abcès du foie sont excessivement rares.

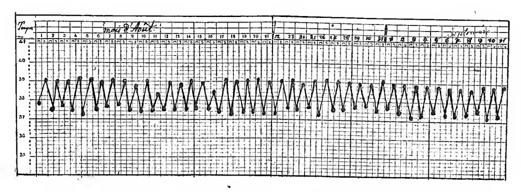
Dans la majorité des cas, nous trouvons l'existence d'une dysenterie amibienne, il y a une, deux ou trois années. Dans le cas cependant de Foucaud

2° L'absence complète de dysenterie antérieure ou concomitante ;

3° L'évolution rapide de l'abcès (embolie amibienne) ;

4° L'insuffisance du traitement opératoire (plusieurs jours après l'ouverture de l'abcès) ;

5° L'influence rapide de l'émétine sur l'état



Long état pyrétique continu depuis le 20 juillet jusqu'au 11 septembre. *Amibémie* (fig. 1).

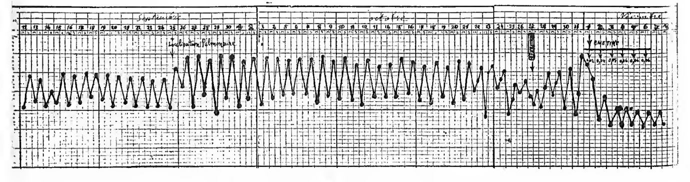
et Seguin, l'abcès du poumon se manifeste cinq mois après la dysenterie, dans le cas de Nathan-Larrier trois mois après, et dans le cas de Fontana existait une ancienne dysenterie, mais l'abcès s'est formé au cours d'une nouvelle crise intestinale.

L'observation qui suit m'a paru intéressante à publier, non pas pour apporter un nouveau cas

septicémique et la guérison du malade après ce traitement.

Observation. — Mohamed Shiri, indigène, âgé de trente ans, employé de la poste.

Antécédents. — Il ne se rappelle jamais avoir eu de maladie sérieuse. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. Il ne se rappelle jamais avoir eu la dysenterie ou des troubles gastro-intestinaux



État pyrétique du même malade (suite de la figure 1) depuis le 12 septembre jusqu'au 8 novembre. La localisation pulmonaire s'accompagne d'une ascension thermique (fig. 2).

d'abcès amibien du poumon, mais pour insister sur certains points et particularités qui semblent ressortir de cette observation, et qui méritent d'attirer l'attention au point de vue de la pathogénie, de l'évolution et du traitement de l'abcès, de l'infection amibienne et de la notion de l'*amibémie* que nous soutenons depuis longtemps.

Ces points sont les suivants :

1° L'*amibémie* : longue période d'un état septicémique, typhoïdique pendant plusieurs mois sans aucune localisation ;

d'une certaine importance. Il n'a jamais remarqué dans les selles des glaires ou du sang.

Première période de l'amibémie (du 20 juillet au 25 septembre). État typhoïdique. La maladie date depuis le 20 juillet dernier. A cette époque tout d'un coup s'est senti mal et a remarqué la fièvre autour de 38° en même temps que des frissons et une courbature générale. Voyant que l'état fiévreux continue, il consulte un médecin, qui n'a pas pu mettre un diagnostic précis ; le malade est constipé et ne présente aucune loca-

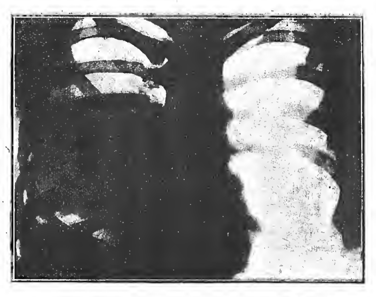
lisation splanchnique. Il ne tousse pas et ne crache point. Quelques jours après cependant le docteur croit pouvoir affirmer une *fièvre typhoïde*. La rate est un peu augmentée de volume. On suit le traitement classique de la fièvre typhoïde et on applique la glace sur le ventre. La fièvre cependant continue avec des rémissions matinales autour de 37°,5-39°. Une consultation est provoquée et on penche en faveur d'une fièvre typhoïde. Cependant l'examen du sang est négatif pour la fièvre typhoïde. Du 20 août au 25 septembre, l'état fébrile continue. On pense à une septicémie. Après un mois de fièvre continue sans amélioration le malade est très fatigué, on pense à une septicémie d'origine indéterminée, qu'on ne peut pas préciser par les examens du sang qui sont négatifs. Médications symptomatiques. Aucune localisation dans le poumon ou le foie, sauf une petite augmentation du volume de la rate. Globules blancs : 10 000, l'examen des selles négatif pour parasites.

Deuxième période de la localisation pulmonaire (du 25 septembre au 22 octobre). État fébrile augmenté. On pense à une complication pneumonique. La maladie évolue son cours lorsque le malade, le 25 septembre, sent tout d'un coup dans la journée un violent point de côté, à droite, avec difficulté de la respiration, en même temps que le pouls devient plus rapide. On constate en ce moment un petit souffle et la consultation se prononce pour une complication pneumonique en rapport avec l'état septicémique en évolution. Quelques jours après cependant la fièvre ne tombe pas et vers le 15 octobre le malade ressent un violent point de côté, vers le cinquième espace intercostal, en même temps qu'il commence à cracher des crachats sanguinolents, dans lesquels dans un examen, paraît-il, on a trouvé quelques rares spirilles qu'on a qualifiés de Castellani, et c'est alors qu'on fait un traitement au lipiodol. Hélas, sans résultat. A cette époque une radiographie est faite par le Dr Valoussi qui montre (*résultat de la radiographie du 20 octobre*) : *L'hémithorax droit est régulièrement voilé jusqu'à la quatrième côte en haut. La mobilité du diaphragme droit est diminuée.* Le foie ne montre rien de particulier. Mais l'état du malade s'empire, l'expectoration devient plus abondante ; le malade, ces derniers jours, commence à *cracher du pus et du sang*. C'est alors qu'on se décide à le transporter à l'*hôpital italien*.

Troisième période : Opération. Grand abcès amibien (pas d'amélioration après l'ouverture)

Guérison rapide après le traitement émétinique.

Le malade rentre dans le service du Dr Crescentchi le 22 octobre, où l'on conclut nettement après une deuxième rediographie à une collection du lobe inférieur du poumon droit. Une ponction exploratrice ramène un liquide analogue à celui de l'expectoration, dont *l'examen reste négatif pour l'amœba.* On procède, cinq jours après son entrée à l'hôpital, à l'opération, qui donne issue à une grande quantité de pus couleur de vin, mais malheureusement *le résultat opératoire n'est pas satisfaisant* comme on l'attendait ; six jours encore après l'opération, la fièvre persiste et l'état général n'est pas brillant. On procède alors à un nouvel examen du pus en raclant la paroi de l'abcès, où l'on finit enfin par trouver des *amibes.* On commence alors un traitement émétinique qui consiste en une série de piqûres d'émétine, à 0gr,02, 0gr,04, 0gr,05, 0gr,06, 0gr,06 et 0gr,06. L'amélioration est des plus manifeste dès le premier jour. La fièvre tombe en vingt-quatre heures de 39°,5 à 37°,5 ; l'état général s'améliore et le malade sort de l'hôpital le 7 novembre.



Radiographie du 20 octobre, soit vingt-quatre jours après le commencement de la localisation pulmonaire. On observe le commencement de la formation de l'abcès. On constate l'indépendance de la coupole diaphragmatique et de la plèvre.

Convalescence. Longue persistance des amibes dans les crachats. — Nous avons suivi le malade pendant la convalescence qui a été des plus nor-

males, mais le malade présente des phénomènes de bronchite deux mois encore après l'opération. Notre examen en ce moment, mois de janvier, ne montre rien de particulier du côté des viscères. La rate n'est pas augmentée de volume. Les limites du foie sont normales. Rien du côté du cœur, mais le malade présente de la bronchite. L'examen du poumon ne démontre rien de particulier, à part quelques râles sifflants très fugaces après la toux du côté de l'hémithorax droit. Il tousse et crache des crachats glaireux parfois



Radiographie du même sujet, quatre jours après celle de la fig. 3. On y constate l'évolution rapide de l'abcès (fig. 4).

présentant des stries de sang, à peine muco-purulents. L'examen de son expectoration me montre des amibes hématophages avec des mouvements très lents ; rien dans les urines. *L'examen des selles* est négatif pour amibes après une forte dose d'un purgatif salin. Il y a parfois le soir une petite élévation thermique : 37°,2, 37°,5. Je commence une série d'injections d'émétine à 0gr,06 par séance pendant dix jours. A la fin de ce traitement, les phénomènes bronchitiques vont mieux. Je conseille après un mois une nouvelle série d'émétine. Le 15 mars, le malade vient nous consulter ; il tousse rarement quelques rares crachats glaireux. *L'examen des crachats me montre quelques rares amibes sans mouvements et des formes dégénérées.*

Une radiographie est pratiquée le 22 mars (Dr Yaloussi). *Résultat radiographique. Les champs pulmonaires sont clairs. L'ombre hilaire est augmentée à droite, a des mouvements limités.*

Une nouvelle série d'émétine de dix injections est pratiquée. A la fin de ce traitement, le malade va bien, il ne tousse plus, il ne crache pas. L'examen des crachats le 2 avril pour amibes reste complètement négatif.

L'observation que je viens de citer est très intéressante, car elle montre nettement une *première période très longue d'amibémie,* suivie d'une deuxième période de localisation pulmonaire *par embolie pulmonaire* ayant évolué très rapidement, dans l'espace de quinze à vingt jours au minimum, à la formation d'un abcès. Examinons donc ces deux périodes plus en détail.

Première période de l'amibémie. — Sous le nom d'amibémie nous avons désigné depuis longtemps le tableau clinique *réalisé par le passage des amibes* dans la circulation générale.

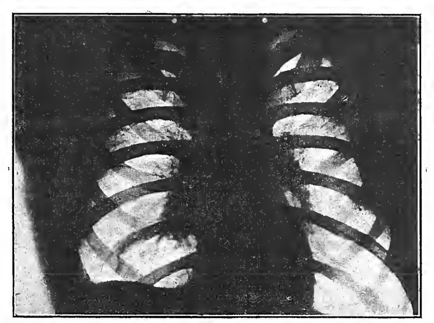
En effet, nous constatons dans cette observation un état fébrile qui commence lentement depuis le 20 juillet, accompagné de vagues frissons et d'une courbature générale. Cette fièvre est continue et présente des rémissions matinales. Des médecins très compétents de la ville d'Alexandrie, qui ont à maintes reprises examiné le malade, ne trouvant aucune localisation splanchnique, pensent à juste raison dès les premiers jours à une fièvre typhoïde ; cet état dure et l'on constate une légère augmentation du volume de la rate. Après consultation de trois médecins, on se prononce de nouveau en faveur de la fièvre typhoïde et on applique la glace sur le ventre. Mais les examens répétés du sang restent négatifs pour la fièvre typhoïde. On pense alors à une septicémie d'origine indéterminée, puisque les cultures du sang restent négatives. Pendant deux mois les examens répétés et attentifs ne peuvent déceler aucune localisation ni dans le poumon ni dans un autre viscère. Lorsque, après cette longue apyrexie, le malade sent un violent point de côté, et les signes pulmonaires en ce moment font penser à une localisation pulmonaire secondaire en rapport avec l'éta

infectieux de nature indéterminée. Mais personne ne soupçonne encore la cause. Le foie est normal; l'examen répété des selles reste négatif pour parasites, mais l'état se prolonge et les phénomènes pulmonaires augmentent en même temps que le malade commence à tousser pour cracher quelques jours après du pus. C'est en ce moment qu'une radiographie, faite avant son entrée à l'hôpital, montre la localisation pulmonaire qui évolue rapidement, et lors de son entrée à l'hôpital italien, une nouvelle radiographie et une ponction exploratrice posent le diagnostic d'un abcès pulmonaire de cause inconnue. On opère; on trouve un grand abcès, mais on ne trouve pas d'amibe. *Malgré l'opération, pendant plusieurs jours la fièvre continue*, lorsque, en raclant la paroi, on trouve des amibes. Une seule piqûre d'émétine fait disparaître en vingt-quatre heures l'*état pyrétique* continu depuis deux mois qui n'a même pas été influencé après l'ouverture : *c'est justement ce long état fébrile* que nous croyons pouvoir *décrire sous le nom d'amibémie.*

Remarquons tout d'abord que chez le patient il n'y a ni dans les antécédents, ni au cours de la maladie, des troubles intestinaux pour faire penser à une dysenterie antérieure ou concomitante. Les examens du reste répétés des selles ont été toujours négatifs. Mais comment alors les amibes ont envahi l'organisme?

Je dirai à cette occasion que le cas est assez fréquent. Nous avons observé plusieurs cas de localisations extra-intestinales des amibes sans dysenterie antérieure, pour ainsi dire *primitives*. Nos observations ne sont pas les seules à ce sujet. Je citerai le cas de Buxton qui a observé un cas multiple du foie sans dysenterie; les deux observations de Cordier d'amibiases primitives du poumon où la dysenterie manque complètement, celle d'Haberfed, professeur au Brésil, pour ne pas citer les observations récentes de cholécystites amibiennes primitives que nous avons apportées au Congrès de 1928 du Caire, et ceux aussi du professeur Ismail rapportés dans le même Congrès.

Personnellement, je soutiens qu'à part l'intestin, il doit y avoir d'autres portes d'entrée, mais, même en acceptant uniquement la porte d'entrée admise par tout le monde, autrement dit, l'intestin, il faut admettre en pareil cas que l'intestin n'a servi que comme porte d'entrée, *sans produire alors des lésions importantes*, un *chancre amibien nain*, voire même une simple perte de continuité, une érosion de la muqueuse, un simple parasitisme cellulaire comme nous le croyons et comme l'ont démontré expérimentalement Job et Hirstman, en tout cas des lésions intestinales insignifiantes qui n'ont pas été traduites par le syndrome clinique de la dysenterie.



Radiographie du 25 mars (soit six mois environ après la formation de l'abcès) après l'intervention chirurgicale et le traitement émétinique (fig. 5).

Voyons maintenant comment les amibes rentrent dans le sang.

Pour la plupart des auteurs, le stade hépatique est nécessaire pour expliquer une métastase amibienne. Cependant, dans un grand nombre d'observations, le foie ne semble pas y participer. D'autre part, le passage de l'amibe du foie dans les veines sus-hépatiques, sans être impossible, n'est pas toujours aussi facile, pour des raisons anatomiques. Par contre, le passage est plus facile en partant du stade intestinal, grâce aux nombreuses anastomoses qui existent surtout au niveau du rectum entre les veines hémorroïdales supérieures, et certaines veines des parois du tube intestinal (branches de la veine porte) avec les branches de la veine cave et aussi des anastomoses indirectes ou directes (Tuffier et Lezars) qui existent entre certaines veines coliques et les veines rénales.

Ainsi donc les amibes, grâce à ces anastomoses, par leur action nécrosante, ou par diapédèse comme l'a vu Harris (*American Tarn. of Philadelphia*, 1898) rentrent dans la circulation générale et produisent l'état de l'*amibémie*, qui, croyons-nous, existe *le plus souvent dans la phase initiale de la dysenterie amibienne, qui, croyons-nous, n'est pas forcément le premier stade de la maladie, mais peut-être l'aboutissant*, plusieurs jours après, comme nous avons observé dans nombre de cas d'une fièvre continue de nature indéterminée et inexplicable se terminer quelque temps après, par l'éclosion d'une dysenterie typique.

Comme il en est aussi dans le cas présent où nous constatons un état pyrétique pendant lequel plusieurs médecins qui ont examiné ne trouvent aucune localisation splanchnique lorsque deux mois après, au lieu d'une amibiase intestinale, nous assistons à l'éclosion d'une amibiase pulmonaire secondaire à l'*amibémie*. Ceci nous amène à causer de la deuxième période de l'histoire de notre malade.

Deuxième période de localisation pulmonaire : *Abcès par embolie amibienne.*

Tout le monde est d'accord sur ce point que le début est toujours marqué par un point de côté, ce qu'a présenté aussi notre patient, exception faite de quelques rares cas d'abcès subaigus ou chroniques qui évoluent même sans fièvre.

Notre cas est très démonstratif au point de vue de l'origine sanguine de la métastase amibienne. Le point de côté, comme dans l'infarctus, marque l'embolie, ou l'apoplexie amibienne du poumon. Son siège à la base du poumon droit est aussi en faveur de l'embolie (le malade ne présentait aucune lésion du foie pour admettre une propagation possible lymphatique par voisinage) ; qui est le siège de prédilection de l'embolie tuberculeuse, de l'infarctus pulmonaire des cardiaques, de l'embolie sanguine, voire même du kyste hydatique. Je citerai à ce propos les constatations anatomo-pathologiques de Buxton, qui, dans son cas, a observé que le foyer primitif de la nécrose amibienne était bien d'origine sanguine.

Je ne m'attarderai pas sur le diagnostic différentiel entre l'abcès du foie et celui du poumon et de l'utilité du procédé du Pr Achard en pareil cas, car les radiographies dans ce cas sont assez démonstratives et montrent l'évolution rapide de l'embolie pulmonaire : le malade a commencé à cracher du pus sanguinolent vingt jours environ après le début de la localisation pulmonaire.

Un autre point très intéressant est l'*inefficacité du traitement chirurgical*. En effet, malgré l'ouverture large et l'évacuation abondante du pus, sept jours déjà après l'opération la fièvre persiste et l'état général n'est pas brillant (ce qui montre que la formation de l'abcès n'était pas la cause de l'état fébrile).

A remarquer aussi la difficulté de trouver les amibes dans le pus. *Le raclage de la paroi de l'abcès est nécessaire, ce qui a permis dans ce cas de constater les amibes* pour la première fois.

Dès la première injection de l'émétine, la fièvre tombe et le malade à la sixième piqûre sort de l'hôpital.

L'inefficacité de l'opération vis-à-vis de la fièvre et de l'état général et, par contre, l'influence rapide de l'émétine sont aussi en faveur de l'idée de l'état amibémique, comme nous avons désigné l'*état pyrétique présenté par le malade depuis trois mois.*

Remarquons aussi la longue persistance des amibes dans les crachats, qui ont fini par disparaître après la troisième série d'injections d'émétine.

ACTUALITÉS MÉDICALES

A propos du phénomène du facial dans l'enfance.

Owe Naglo (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, vol. X, fasc. 3, p. 353-370) s'est demandé si le signe du facial était pathognomonique de la spasmophilie dans le jeune âge. En général, on dit qu'entre deux et trois mois, existe une période de préspasmophilie et que le phénomène du facial est seulement l'expression de l'irritabilité excessive qui existe habituellement à cet âge ; le petit groupe d'enfants de moins de deux mois chez lesquels l'auteur a observé l'existence d'un phénomène du facial, n'a fourni aucun argument en faveur d'une spasmophilie : au contraire, la saison, l'intensité plus grande du phénomène du facial dans les ramifications inférieures, l'absence du phénomène du péroné semblent plaider contre le diagnostic de spasmophilie.

La grande majorité des enfants de deux et trois ans qui présentaient un phénomène du facial n'avaient, le plus vraisemblablement, aucune diathèse spasmophile. L'auteur conclut de telles constatations qu'il serait vraiment surprenant qu'on ne puisse pas interpréter, un jour ou l'autre, comme non spasmophile un cas de phénomène du facial positif entre ces deux périodes de la vie de zéro à deux mois et de deux à trois ans ; pour lui, le phénomène du facial ne doit pas être considéré comme absolument pathognomonique de la spasmophilie dans les premières années de la vie.

Félix-Pierre Merklen.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1931

PAR MM.

Charles L'HIRONDEL et Michel DECHAUME
Stomatologistes des hôpitaux de Paris.

Les travaux stomatologiques parus en 1930-1931 sont nombreux.

L'actinomycose, les relations de la pyorrhée et des maladies du tube digestif, les maladies sanguines et leur retentissement sur l'état de la bouche, l'ostéomyélite des mâchoires semblent surtout avoir retenu l'attention des cliniciens et provoqué les études les plus intéressantes.

Dans cette revue nécessairement incomplète, nous les mettrons au premier plan.

Actinomycose raréfiante du maxillaire inférieur sans atteinte des parties molles ni infection secondaire (1). — MM. CHOMPRET et DECHAUME. — Cette observation probablement unique, comme le font remarquer les auteurs, mérite d'être résumée.

Une femme de vingt-neuf ans présente des névralgies au niveau du maxillaire inférieur droit sans tuméfaction ni trismus. Toutes les prémolaires et molaires sont à ce niveau profondément infectées et avulsées par un dentiste. Il en résulte une anesthésie du territoire mentonnier, mais aucune amélioration locale ni fonctionnelle.

Lorsque les auteurs voient la malade, ils ne constatent aucune déformation extérieure, aucun ganglion et seulement l'anesthésie du territoire mentonnier.

A l'ouverture de la bouche, on découvre, à la place des dents disparues, un sillon allant de la canine à la branche montante et bordé de deux lèvres peu saillantes faites de muqueuses sensiblement normales. Sur le fond atone s'ouvrent des orifices punctiformes à peine surélevés laissant échapper des fongosités. Pas de contact osseux net pour le stylet explorateur. Les parties avoisinantes, vestibule et plancher de la bouche, sont indemnes. En résumé, l'impression est qu'il s'agit d'une lésion osseuse chronique ayant détruit le rebord alvéolaire, sans réaction hyperostosante, ni atteinte des parties molles. La radiographie montre une destruction de la branche horizontale de la mandibule sur la moitié de la hauteur allant de la canine à la branche montante et du rempart alvéolaire au canal dentaire, ce qui explique l'anesthésie. Les parties atteintes sont comme vermoulues. Il s'agit d'un processus d'ostéite raréfiante sans réaction hyperostosante. Aucune tare chez cette malade, ni tuberculose, ni syphilis; tous les examens de laboratoire sont négatifs pour ces deux maladies. Mais ils sont positifs en ce qui concerne l'actinomycose. Des filaments mycéliens en amas sont constatés, ainsi que des grains sans massues dans le pus.

La plaie, atone après l'opération, prend un bon aspect dès l'institution d'un traitement iodé local et général, et la malade guérit.

Considérations sur l'actinomycose des maxillaires (2). — MM. CHOMPRET et DECHAUME. — Les auteurs, à propos de l'observation que nous venons de relater, font d'abord remarquer avec Poncet et Bérard qu'il faut réserver le nom d'*actinomycose des maxillaires* « aux cas où l'un des maxillaires est détruit ou altéré partiellement *par le parasite lui-même* ».

Doivent être rejetées les formes périmaxillaires qui viennent compliquer les actinomycoses des parties molles. Dans ces formes périmaxillaires, pas de point dénudé, pas de séquestre : l'os est sain. Il peut cependant se nécroser à la suite d'une suppuration abondante, mais secondairement, et le fait est exceptionnel, d'après le professeur Tixier.

Toutefois, comme l'ont fait remarquer Poncet et Bérard après Gangolphe, l'actinomycose est toujours secondaire à une atteinte des parties molles, gencives ou ligament, ou encore des dents.

Au *point de vue anatomo-pathologique*, on distingue dans l'actinomycose des maxillaires, depuis Poncet et Bérard : 1° Une forme périphérique raréfiante extrêmement rare ;

2° Une forme centrale térébrante ;

3° Une forme centrale néoplasique.

Cette dernière se voit surtout chez les bovidés.

Les deux premières correspondent à la forme dite inflammatoire des lésions actinomycosiques.

Les observations, peu nombreuses, ont été relues par les auteurs, qui ont été frappés par deux faits :

1° Les auteurs parlent toujours des atteintes concomitantes des parties molles sous forme de grosse inflammation ;

2° Ils donnent peu de précisions sur les altérations osseuses de l'actinomycose proprement dite.

Seuls, Gangolphe, Guermonprez et Bécue donnent un tableau anatomo-pathologique de l'actinomycose osseuse. Il se superpose à celui observé par MM. Chompret et Dechaume, puisque les parties molles étaient indemnes et qu'il n'y avait pas d'infection secondaire.

Du tableau anatomo-pathologique de l'actinomycose osseuse tracé par Gangolphe que les auteurs citent en entier, on peut encore retenir :

1° L'aspect de l'os où l'on constate « une raréfaction générale, un travail d'érosion de l'extérieur à l'intérieur, de dénudation, de fonte des parties osseuses malades » ;

2° L'absence d'ostéophytes qui se rattachent à des infections secondaires ;

3° Surtout l'absence d'hyperostoses trabéculaires dans les portions osseuses nécrosées, signe auquel il faut attacher de l'importance.

(1) *Revue de stomatologie*, août 1930.

(2) *Revue de stomatologie*, décembre 1930.

A la forme néoplasique de l'actinomycose, Chompret et Dechaume opposent une *forme ulcéreuse raréfiante*. Avec Gangolphe, ils la subdivisent :

En *forme superficielle* : l'attaque se fait par la voie périostée. Il y a lésion primitive des parties molles ;

En *forme centrale* : l'inoculation se fait par voie dentaire.

Au point de vue clinique, les signes classiques font très souvent défaut. C'est donc après élimination de l'ostéomyélite chronique, de la tuberculose, de la syphilis et de l'épithélioma que les auteurs ont pensé à l'actinomycose, plus souvent en cause qu'on ne croit habituellement et pour laquelle il faut faire appel au laboratoire.

Quant au traitement, il devra être chirurgical et iodé. L'iode sera ingéré et appliqué localement.

Actinomycose primitive de la glande sous-maxillaire traitée par la radiothérapie (1). — MM. CHOMPRET et DECHAUME. — Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme de vingt-cinq ans venue les consulter avec les symptômes d'un phlegmon circonscrit du plancher de la bouche avec tuméfaction de la glande sous-maxillaire.

La radiographie ne montre pas de calcul salivaire.

La ponction de l'abcès suivie d'un examen du pus révèle la présence dans celui-ci de nombreux filaments mycéliens en amas.

Après échec de la médication iodurée, un traitement radiothérapique est institué. En même temps la malade, de sa propre autorité, continue à prendre des préparations iodées. En trois semaines, la guérison était complète. Elle se maintient depuis.

A ce propos, les auteurs insistent sur la rareté de cette localisation de l'actinomycose. Jusqu'à ce jour, ces lésions de la sous-maxillaire étaient considérées comme justiciables du traitement chirurgical. Ils posent également, sans la résoudre, la question du mode d'action des rayons sur les foyers actinomycosiques.

Stomatologie et gastro-entérologie : nécessité et efficacité de leur collaboration dans le traitement de certaines maladies graves de l'appareil digestif (2). — M. FRANÇOIS MOUTIER. — Le jour où l'on s'est demandé quel était le point de départ des inflammations de l'appendice, de la vésicule et de l'estomac, le jour où l'on a cherché à comprendre l'origine des anémies cryptogamiques, très vite on a pensé que les unes et les autres pouvaient avoir une infestation microbienne à l'origine. Il restait à en préciser les conditions.

Deux notions primordiales dominent le problème :

La *notion de septicité*, base de certaines affections viscérales et de dyscrasies sanguines ;

La *notion de focalité* ou, si l'on veut, l'existence de foyers torpides ou dissimulés animateurs méconnus des maladies de premier plan.

A propos de la septicité, il est acquis que l'ingestion directe des agents infectieux dans les cavités digestives est fort rare du fait du milieu stomacal acide, et qu'au contraire la muqueuse intestinale et l'appendice sont, comme l'a montré Sanocrelli, des voies d'élimination microbienne et non pas des zones d'absorption.

Dans l'ulcère d'estomac, Rosenow, Christophe, Moutier ont trouvé souvent un streptocoque. Rosenow y ajoute une notion de sélectivité.

De même dans certaines anémies pernicieuses ou très graves, Hurst, Wittes, Moutier ont également trouvé des streptocoques hémolytiques au niveau du duodénum chez des sujets anachlorhydriques.

Parallèlement à ces acquisitions, se précisait la notion de focalité. Et l'on admet trois principaux foyers de réserves microbiennes : le nez avec ses sinus et sa muqueuse, le pharynx avec ses amygdales, la bouche avec ses gencives.

L'auteur apporte à ce sujet des preuves cliniques :

Une belle observation de Gatellier et Girault où, dans un cas d'ulcère juxta-pylorique et de périgastrite grave, une culture des adhérences fournit un streptocoque hémolytique que l'on retrouva dans le mucus d'un coryza chronique bien antérieur à l'intervention.

Une observation personnelle d'entérococcémie chronique avec élimination d'entérocoque par l'urine, où la guérison ne put être obtenue que par la destruction radicale des amygdales peu enflammées, mais où l'on rencontrait également un entérocoque également pur.

Enfin restait à démontrer qu'une lésion du tube digestif pouvait être en relation avec une infection focale dentaire. L'auteur apporte l'observation suivante particulièrement éloquente :

Un homme de cinquante et un ans présente une pyorrhée grave datant de plus de vingt-deux ans.

En 1918, grippe grave dont on n'a raison que par un abcès de fixation.

En 1929, melæna et troubles dyspeptiques vagues, sorte d'embarras gastrique continu. Anémie marquée : les hématies tombent à 3 millions.

En février 1930, phlébite gauche. En juin, on fait l'ablation d'une « vésicule ulcéreuse et hémorragique ». La culture donne du staphylocoque et un streptocoque hémolytique. Pendant ce temps, l'anémie augmente : le taux globulaire tombe à 2 800 000 et à 2 280 000. Deux transfusions sont pratiquées. En juillet, la température oscille entre 38 et 39° pour atteindre 40° le 31 juillet.

En août, les hématies tombent en dessous de 2 millions. On provoque un abcès de fixation et on pratique des transfusions répétées. Un auto-vaccin (type bilio-vaccin de Weinberg) amène une amélioration, mais bientôt l'hématine avait reparu dans les fèces.

La pyorrhée fournissait un pus polymorphe. C'est alors qu'on s'adresse au Dr Vincent, *qui suggère de rechercher le microbe spécifique non pas dans le pus gingival, mais dans les gencives enflammées elles-*

(1) *Revue de stomatologie*, avril 1931, p. 206.
(2) *Revue de stomatologie*, mai 1931.

mêmes. L'hémoculture pratiquée par le Dr Prétet donne à l'état de pureté un streptocoque hémolytique.

Un auto-vaccin immédiatement préparé est injecté ; il est associé à des injections d'acides aminés antihémolytiques d'origine hépatique. Le traitement local de la pyorrhée est entrepris par le Dr Vincent. Très rapidement le malade entre en convalescence, gagne 10 kilogrammes et compte 4 230 000 globules rouges.

L'auteur cite encore deux autres observations personnelles : une d'ictère infectieux, l'autre d'ulcère duodénal, où la ponction gingivale donna dans le premier cas après hémoculture un staphylocoque, dans le deuxième cas un streptocoque. L'auto-vaccinothérapie fut souveraine près de ces deux malades.

Au point de vue doctrinal, l'auteur se demande : l'infection microbienne des gencives est-elle une infestation d'entrée ou de sortie ? La gencive agirait vraisemblablement, à son avis, comme un centre d'arrêt et de défense contre l'invasion du dehors et contre l'infestation de l'intérieur. *Les gencives représentent tout ensemble des foyers de destruction et de conservation du virus.*

Au point de vue pratique : dans l'ulcère gastro-duodénal, dans la gastroduodénite hémorragique, dans certaines anémies graves, on doit penser à l'influence primitive ou secondaire d'une infection bactérienne, principalement du streptocoque. Il faut le chercher, comme l'a montré élégamment Vincent, au niveau des languettes interdentaires des gencives enflammées. Et l'on sait combien l'efficacité d'un auto-vaccin peut être supérieure à celle des stocks-vaccins.

Le clapier pyorrhéique. Interprétation, traitement (1). — RENÉ VINCENT. — La belle et remarquable observation de François Moutier que nous venons de rapporter ci-dessus est suffisamment démonstrative et illustre d'une manière trop péremptoire les idées défendues par René Vincent pour que nous les reprenions. Nous les avons exposées ici même l'an dernier.

Nous signalerons dans ce nouvel article uniquement ce qui nous paraît nouveau.

L'auteur semble admettre que la vaccinothérapie permise par l'hémoculture gingivale n'est surtout efficace que dans les pyorrhées aiguës récentes évolutives. Dans les formes chroniques, les résultats sont incertains. De plus, la vaccinothérapie en elle-même comporte des inconnues et des imperfections.

Aussi l'auteur a-t-il cherché, à côté du traitement général, un traitement local. Il préconise l'assèchement du clapier pyorrhéique au moyen d'injections sclérosantes semblables à celles qu'on emploie dans le traitement des varices et des hémorroïdes. Il a mis au point une solution très faible de sels de quinine, de traces d'uréthane, pour l'action fibrogène ; d'acide phénique, de cuivre et d'or, pour l'action antiseptique.

Polymorphisme des manifestations buccales de la leucémie aiguë (2). — M. LANDAIS. — L'auteur rapporte l'observation suivante :

Un jeune cultivateur de vingt-quatre ans entre à la clinique chirurgicale pour un abcès gangreneux de la bouche. L'examen fait porter le diagnostic de phlegmon gangreneux circonscrit d'origine dentaire.

En raison de l'intensité des phénomènes généraux, Landais pratique immédiatement l'extraction des deux prémolaires supérieures droites et l'excision des lambeaux sphacélés qui font issue par l'ulcération vestibulaire. Dans les heures qui suivent, suintement sanguin minime. Le malade reçoit des injections de sérum antigangreneux.

Loin de s'amender, les signes locaux s'aggravent et l'état général reste mauvais.

L'examen fait découvrir un hématome fessier, des taches purpuriques sur le corps et sur la joue droite, en arrière de la commissure une plaque brunâtre. La rate est augmentée de volume.

Pensant à une agranulocytose, Landais demande un examen du sang qui permet le diagnostic de « leucémie aiguë qui peut être considérée comme de forme myéloïde, étant donnée la présence de myélocytes et d'hématies nucléées qui indiquent une réaction de la moelle osseuse ».

Le malade meurt dans les jours suivants.

A propos de cette observation, Landais reprend toutes celles publiées pour insister sur le polymorphisme des lésions qu'on peut observer.

Cependant, on peut les schématiser ainsi :

1° Tantôt ce sont des lésions *d'aspect pseudo-scorbutique*. Selon l'âge et la gravité, suivant que la bouche est d'avance plus ou moins septique et la résistance du sujet plus ou moins grande, la gingivo-stomatite peut prendre : le type hypertrophique et ecchymotique simple, — le type secondairement nécrotique.

2° Tantôt c'est le noma typique, lésion gangreneuse primitive.

Il faut savoir que ces lésions peuvent atteindre les lèvres, le pilier, le voile et la luette.

Les amygdales sont, après les gencives, le lieu d'élection le plus fréquent des manifestations bucco-pharyngées de la leucémie aiguë. On peut observer :

Le plus souvent, un type hypertrophique ;

Quelquefois un type ulcéreux : soit pseudo-diphtérie maligne, soit pseudo-angine de Vincent.

Toutes ces lésions, lorsqu'on les rencontre, commandent l'*examen sanguin précoce*. Le diagnostic est facilité par l'existence d'hémorragies, de purpura, de douleurs osseuses, par la spléno et l'hépatomégalie, par l'hypertrophie ganglionnaire ou la discordance entre l'état infectieux général et l'allure scorbutique de la lésion locale. Mais il ne faut pas

(1) *Revue de stomatologie*, mai 1931.

(2) *Revue de stomatologie*, avril 1931, p. 193.

oublier que ces derniers symptômes peuvent précéder la mort de quarante-huit heures seulement.

Ostéomyélite ambulatoire (1). — ROUSSEAU-DECELLE. — L'auteur présente l'observation en tous points remarquable d'un malade qui, à la suite de l'extraction d'une prémolaire inférieure droite pratiquée le 9 novembre 1923, fait un phlegmon du plancher ouvert le 17 novembre 1923 par voie sus-hyoïdienne, puis ensuite une ostéomyélite chronique subaiguë ambulatoire qui évolue de 1924 à 1930, date de sa guérison.

Nous ne pouvons reproduire intégralement la longue et intéressante histoire de ce malade, robuste ouvrier agricole sans antécédents et sans tares pathologiques.

En fait, une ostéomyélite à bas bruit mais évidente à la radiographie, partie des prémolaires droites, gagne les prémolaires gauches, laissant intactes les molaires droites et gauches. Au niveau des muqueuses, peu de congestion locale, mais des plyctènes dont le liquide recueilli aseptiquement donna une culture pure de staphylocoques.

Puis les plyctènes donnent naissance à des fistules. Ces fistules mettent à nu le maxillaire ; débridées, elles laissent voir des tissus bourgeonnants. Elles se referment rapidement sous l'influence du curettage, et les dents, d'une mobilité extrême. se consolident.

Puis c'est la poursuite monotone de tous les foyers infectieux qui atteignent les molaires du côté gauche, l'angle de la mandibule, la branche montante jusqu'à l'échancrure sigmoïde.

Dès 1925, le malade peut reprendre son travail et de temps en temps surviennent des épisodes aigus.

En 1927, on peut pour la première fois extraire un petit séquestre. Une vaccination antistaphylococcique ne semble pas amener de résultat appréciable.

En 1929, est extrait un séquestre qui intéresse la région sigmoïde. Dès lors, la guérison se précipite.

En 1930, on considère le malade comme définitivement débarrassé de son affection.

L'auteur, à juste titre, affirme qu'une telle ostéomyélite mérite le nom d'*ostéomyélite ambulatoire*.

De plus, il pense qu'elle n'est pas exceptionnelle. Il en observa 6 ou 7 autres cas.

Il pense qu'en pareilles circonstances il faut être conservateur des dents. L'extraction ne peut que rendre une infection monomicrobienne polymicrobienne.

Enfin les radiographies doivent être interprétées. Parfois elles semblaient révéler des séquestres ; l'acte opératoire montra que ce n'était là qu'apparences. D'ailleurs, les radiographies montrèrent que l'os, après le passage de l'infection ostéomyélitique ambulatoire, se régénérait.

Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur ; perte de substance étendue ; régénération osseuse complète (2). — MM. AUBIN et LEBOURG. — Sur une femme de trente-six ans est pratiquée une extraction incomplète d'une dent de sagesse inférieure droite. Trois jours après, on complète cette opération par l'extraction de la racine demeurée dans le maxillaire.

Il se produit une détente dans l'état local de la malade, mais de courte durée. La malade présente rapidement des phénomènes généraux graves, un ostéophlegmon et une ostéomyélite aiguë avec grand séquestre de la branche horizontale droite. Sous anesthésie générale, une première fois la branche horizontale est curettée et dans un deuxième temps la branche montante dont on ne laisse en place que le condyle. Dans les deux opérations, on ménage le périoste. La perte de substance est considérable et le maxillaire est dévié vers la droite. On ajourne la pose d'un appareil de maintien, à cause de la difficulté de trouver des points d'appui du côté gauche ; en effet, il ne reste qu'un nombre restreint de dents.

Un mois après cependant, la malade est consolidée en bon articulé. A la palpation et à la radiographie, l'os esquisse déjà sa régénération, qui fut suivie chaque mois par la prise d'une nouvelle radiographie.

A signaler, au cours de l'observation, la présence d'une fistule salivaire due à une des incisions nécessitées par l'ostéophlegmon et guérie par radiothérapie.

Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec fracture spontanée chez un hérédo-syphilitique (3). — MM. PACAUD (H.-E.-L.) et BERGERET (P.-M.). — Les auteurs rapportent l'observation d'un soldat qui entre à l'hôpital pour adénite sous-maxillaire et ostéopériostite d'origine dentaire. La première prémolaire et la première molaire inférieures droites correspondantes sont extraites.

Malgré des lavages et des incisions, une tuméfaction consécutive persiste et des séquestres sont éliminés. La radiographie indique une raréfaction de la branche horizontale. Dans un deuxième temps, après l'élimination d'un nouveau séquestre basilaire, une fracture spontanée se produit et la mandibule doit être remise en bonne position au moyen d'appareils de blocage.

On pense alors à la possibilité d'accidents spécifiques. L'aspect médiocre du sujet, une adénite épitrochléenne bilatérale, un Wassermann positif permettent d'affirmer une hérédo-spécificité en dehors de tous signes de syphylis acquise, et encore d'expliquer la persistance d'accidents ostéomyélitiques après un traitement chirurgical bien conduit.

Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur consécutive à une plaie de la muqueuse buccale chez un tabétique (4). — MM. COSTES et CROCQUEFER. — Là encore, c'est le terrain qui va expliquer comment une plaie de la muqueuse buccale déterminée par un appareil de prothèse dentaire chez un tabétique va provoquer un abcès périmandibulaire, puis une ostéomyélite avec séquestra-

(1) *Revue de stomatologie* février 1931.

(2) *Revue de stomatologie.*

(3) *Revue de stomatologie*, octobre 1930.

(4) *Revue de stomatologie*, août 1930.

tion de la branche horizontale droite confirmée par la radiographie. Le traitement général spécifique permit une rapide guérison. Un point intéressant et bien mis en lumière par les auteurs est la pathogénie de ces accidents. On est ici en présence d'une ostéomyélite corticale due au voisinage et à la contiguïté d'une collection purulente. En dehors même du terrain spécifique favorisant la nécrose osseuse, on peut rencontrer beaucoup plus souvent, semble-t-il, qu'on ne pense habituellement, des ostéomyélites par contiguïté.

Nécrose totale du maxillaire inférieur d'origine dentaire (1). — Dr CARREGA. — Trois observations permettent à l'auteur d'esquisser un tableau de cette complication heureusement fort rare.

La gangrène pulpaire d'une dent de six ans ou un accident de la dent de sagesse peuvent en être l'origine, au dire de l'auteur. Ce qui, à notre avis, mériterait des réserves ou du moins des discriminations importantes entre les infections purement pulpaires et les infections péricoronariennes de désinclusion de la dent de sagesse.

Localement le canal dentaire et au point de vue général le terrain syphilitique favorisent l'infection et la propagation de l'infection.

La flore microbienne est nombreuse et banale : aérobies et anaérobies s'associent à l'œuvre destructrice.

Contrairement au maxillaire supérieur, le périoste de la mandibule tend à remplacer l'os éliminé. C'est la gouttière périostique ouverte en haut qui régénérera le squelette mandibulaire. Le séquestre joue un rôle, car il maintient la forme normale de la mâchoire. Cependant, la matrice de périoste attirée par les muscles géniens bascule en bas et en arrière. L'arc nouveau, de rayon plus court, tend à se placer en dedans de l'arc primitif.

C'est par un ostéophlegmon négligé, installant une suppuration chronique entrecoupée de poussées aiguës, que peut débuter la nécrose totale du maxillaire. Des fistules peuvent s'ouvrir spontanément tout autour de la mandibule, mais encore à distance dans la région parotidienne ou claviculaire.

A côté de cette forme prolongée existe une nécrose rapide consécutive à un ostéophlegmon diffus caractérisée par la gravité des symptômes généraux, les douleurs rebelles et par l'infection et la purulence des articulations alvéolo-dentaires déterminant ce que Sebileau a appelé une véritable « pyorrhée alvéolaire aiguë ». Une forme suraiguë avec facies plombé d'emblée, gangrène buccale, nécrose gangreneuse de l'os et mort rapide peut aussi être rencontrée.

Le pronostic esthétique et fonctionnel dépend du traitement prothétique. Le pronostic vital dépend du terrain et des tares qu'il révèle du côté du cœur et des reins en particulier.

Le diagnostic est facile. Le sarcome est éliminé par la biopsie ; l'actinomycose par l'examen bactériologique ; le syphilome diffus évolue sans signes généraux. Mais on n'oubliera pas le rôle favorisant du terrain syphilitique.

La nécrose reconnue, on en précisera l'origine. Une fracture, une intoxication professionnelle par le phosphore ou le mercure, des rayons de radium ou de Rœntgen peuvent en être responsables.

Le traitement prophylactique est celui des ostéophlegmons.

La radiographie renseignera le chirurgien dans l'appréciation des séquestres. Si l'opération est entreprise avant l'isolement total de l'os mort, on la pratiquera sous-périostée. Devant la nécrose totale, on dégagera le séquestre par la bouche avec le minimum de lésions pour les parties molles et évitera surtout de curetter la gouttière périostée.

Un appareil de prothèse remplacera le plus tôt possible le séquestre. On surveillera les progrès de l'ostéogenèse et l'on modifiera l'appareil suivant les circonstances.

Les kystes paradentaires (2). — M. CROCQUEFER. — Après avoir donné très complètement la définition, l'historique de cette question, l'auteur en arrive à traiter le point principal de son article : « Par quel processus se développent les kystes paradentaires ? »

Tout d'abord, il met bien en valeur les travaux de Malassez et Galippe. A leur sujet, tout le monde est actuellement d'accord : les kystes proviennent tous d'inclusions embryologiques.

Il montre ensuite l'importance des travaux de Redier (de Lille) : le premier, ce stomatologiste mit en évidence que le granulome infecté était à l'origine des kystes à parois épithéliales.

Enfin, Delater et Bercher, en un très beau mémoire, font eux aussi naître le kyste du granulome, mais expliquent sa pathogénie par vacuolisation de son épithélium. Cette vacuolisation se fait par rupture des capillaires, d'où hémorragies frappant de mort les tissus adjacents. Ce processus est aidé quelquefois par une dislocation de la trame myxoïde par des fentes cholestéomateuses.

L'auteur insiste particulièrement sur le rôle joué par la dégénérescence cholestérinique et considère que c'est par dégénérescence cholestérinique :

1° que les granulomes se vacuolisent ;

2° que les kystes paradentaires se développent ;

3° que les mêmes kystes paradentaires perdent leur épithélium.

Avec un grand luxe de microphotographies, Crocquefer poursuit la démonstration de ces trois propositions. C'est d'abord une coupe de granulome présentant en son centre des fentes cholestériniques en grande abondance et la formation de la vacuolisation. Dans des parois kystiques, d'autres coupes montrent, par suite d'une infection localisée, la présence de globules blancs dont la dégénérescence produit de la cholestérine ; les macrophages eux

(1) *Marseille médical*, 25 mars 1931, et *Revue de stomatologie*, 10 octobre 1930.

(2) *Revue de stomatologie*, septembre 1930.

aussi, en mourant, donnent de la cholestérine. Les cristaux de cholestérine dissocient les tissus environnants qui meurent à leur tour ; ainsi s'accroît le kyste par destruction partielle de la paroi.

Si l'infection et la dégénérescence s'étendent à toute la paroi du kyste, l'épithélium desquamera entièrement et l'on aura, comme le montre une microphotographie, un kyste sans épithélium.

Enfin l'auteur apporte trois observations de productions kystiques des mâchoires sans lésion des dents environnantes. Et cependant il est classique d'admettre, avec Fargin-Fayolle et Lenormant, que « jamais on n'observe un kyste en connexion avec une dent saine ». Aussi Crocquefer explique-t-il dans ces cas la transformation kystique des débris épithéliaux de Malassez par une infection propagée par voie ligamentaire et propose-t-il de diviser les kystes paradentaires :

a. en kystes radiculo-paradentaires ;

b. kystes syndesmo-paradentaires.

Ankylose temporo-maxillaire datant du jeune âge (1). — M. ROUSSEAU-DECELLE. — L'auteur présente l'observation d'une malade de vingt-quatre ans présentant une ankylose de type le plus parfait. L'aspect du visage est, de profil, celui d'une musaraigne. L'ankylose remonte aux premiers jours ou semaines de la naissance.

L'examen clinique et radiographique montrent des branches montantes normales, des branches horizontales atrophiées considérablement en leur développement. Les muscles abaisseurs ont fait subir à la mandibule des déformations :

1° Une attraction du fer à cheval mandibulaire en dedans et en arrière ;

2° Un aplatissement de l'arc de convexe devenu horizontal ;

3° Une torsion du maxillaire sur son axe grâce aux attaches basilaires, de sorte que les dents sont éversées et projetées en avant.

Le seul écartement possible est de un demi à un millimètre avec de très grands efforts. Les dents sont couvertes de tartre sans carie.

Les conséquences de cet état sont les suivantes :

Les muscles abaisseurs fixés en haut sont devenus des élévateurs du thorax.

Dans ses efforts pour l'abaissement de sa mandibule, l'enfant a constracté les muscles du dos et, comme elle est droitière, a attiré la colonne vertébrale du côté droit et produit une scoliose, qui à son tour a entraîné l'atrophie et la sclérose du poumon gauche.

La radiographie seule a permis de voir que le condyle droit était noyé dans une masse osseuse et cause de l'ankylose.

L'auteur, étant donné que la malade est la quatrième de cinq enfants bien portants, qu'elle n'a aucun trouble endocrinien, ne pense pas à une infection causale, mais, bien qu'il n'en ait pas été relevé dans l'anamnèse, à un traumatisme passé inaperçu.

Structure des maxillaires supérieurs (2). — M. CH. RUPPE. — L'auteur étudie la mâchoire supérieure, comme il a étudié précédemment la mandibule, au moyen de coupes et de radiographies. Ce procédé permet de pénétrer dans l'intimité de la structure des maxillaires supérieurs, d'examiner facilement la répartition du tissu spongieux et la disposition radiculaire. Ainsi se trouvent expliquées les particularités topographiques des accidents liés à la périapexite de chaque dent et les propagations tumorales et infectieuses.

Au niveau de la ligne médiane et de l'incisive centrale, la structure de l'os est identique : les trabécules épaisses, les aréoles minces donnent l'aspect d'un os plat et mince à cette partie du maxillaire.

Au niveau de l'incisive latérale, la coupe est triangulaire. Entre les tables osseuses (vestibulaire, nasale et palatine) très fines, existe un espace comblé par du tissu spongieux à trabécules minces. Les apex de l'incisive centrale et latérale sont contigus à la paroi vestibulaire et éloignés du plancher des fosses nasales.

Ces notions anatomiques font comprendre :

1° Que les monoarthrites apicales suppurées retentissent sur le vestibule ;

2° Que les abcès nasaux sont exceptionnels ;

3° Que seules les périapexistes suppurées émanées de l'incisive latérale sont susceptibles d'engendrer des abcès palatins.

Région de la canine. — A ce niveau, la racine de la canine supérieure est très superficielle. Son apex effleure ou dépasse le plancher des fosses nasales. La racine est comme implantée dans la base de la branche montante du maxillaire supérieur, de sorte que le tissu spongieux compris entre la lame palatine et le plancher des fosses nasales est en dessous et en arrière de l'apex de la canine. Aussi l'abcès péri-apical canin pourra-t-il décoller le périoste de la branche montante du maxillaire supérieur et simuler une dacryocystite suppurée.

Au niveau des prémolaires, il existe beaucoup de tissu spongieux ; en cas de divergence radiculaire ou d'éversion palatine d'une racine, on peut avoir un abcès palatin.

Région molaire. — Au niveau de la deuxième prémolaire et des molaires, on voit apparaître le sinus. L'espace triangulaire compris entre les tables vestibulaires palatine et antrale est occupé par du tissu spongieux. Cet espace dépend du développement du sinus, qui est lui-même essentiellement variable.

Après de nombreux auteurs, Ch. Ruppe en arrive sur ce point aux conclusions suivantes :

1° La première et la deuxième molaire sont des dents antrales. Viennent ensuite la deuxième prémolaire, la dent de sagesse, la première prémolaire, la canine.

(1) *Revue de stomatologie*, avril 1931.

(2) *Revue de stomatologie*, juillet 1930.

2° Le sinus répond, tantôt seulement aux première et deuxième molaires, tantôt supplémentairement à la dent de sagesse et à la deuxième prémolaire. Il est enfin des sinus vastes correspondant à quatre ou cinq dents.

3° Le bord inférieur du sinus est habituellement curviligne, quelquefois bilobé, rarement trilobé.

4° Le plancher du sinus ne fait en général qu'effleurer les apex. Quelquefois les racines font saillie sur le plancher. Au contraire, dans certains cas de sinus de petit volume, le plancher est constitué par beaucoup de tissu spongieux.

5° De la variabilité des rapports résulte la nécessité d'un contrôle radiographique constant.

6° Plus une racine est proche du sinus, plus il peut y avoir danger d'infection antrale. Mais l'épaisseur plus ou moins grande du plancher ne met pas le sinus à l'abri d'une infection dentaire. Car à ce niveau « l'os n'est pas compact et imperméable, mais perforé d'une infinité de petits pertuis formant le *criblum* alvéolaire ».

Quant aux retentissements palatins : nul pour la deuxième prémolaire dont la racine est très proche du vestibule. Pour les molaires, il est très variable et résulte directement du degré d'obliquité de la racine palatine.

En résumé, l'infrastructure des maxillaires supérieurs offre une coupe triangulaire à sommet inférieur et est essentiellement constituée par du tissu spongieux. Il n'y a pas de tissu compact. Cette structure n'est modifiée qu'au niveau de la ligne médiane et de l'incisive centrale. A ce niveau, le maxillaire a la structure d'un os plat, avec des trabécules épaisses.

Observations de disjonction cranio-faciale (1). — Deux sont présentées par MM. Ponroy et Dechaume, l'autre par MM. Bozo et Cabrol. Les conclusions des auteurs sont identiques, inspirées dans les deux cas des notions thérapeutiques enseignées par le Dr Ponroy.

Ce qui importe dans les fractures des mâchoires, c'est la récupération d'un articulé normal.

Le problème est complexe pour le maxillaire supérieur : l'attelle d'immobilisation idéale — le maxillaire inférieur — est un os mobile. Il ne suffit pas de restituer un engrènement dentaire parfait, il faut veiller à ne pas modifier l'articulé et les rapports normaux de l'articulation temporo-maxillaire. Il existe en effet une bascule du bloc osseux qui soutient l'arcade supérieure (abaissement de la région molaire, béance incisive) et les repères sont impossibles à prendre pour retrouver l'état normal.

Les auteurs conçoivent ainsi le traitement de ces lésions lorsque l'arcade supérieure est peu ou pas lésée (pas de disjonction médiane).

Blessé vu dès l'accident. — Ces malades sont des shockés. Se contenter dans les premiers jours, du point de vue buccal, d'une désinfection aussi parfaite que possible.

Rapidement, avulsion des dents fracturées et mise en place d'une traction élastique verticale. Ce qui revient à la contraction des muscles dans l'abaissement de la région molaire cède vite. Le meulage des molaires n'est qu'un pis-aller. Il aura surtout pour but, comme le dit Psaume, de supprimer les plans inclinés défavorables qui entretiennent dans l'occlusion des mouvements anormaux au niveau du foyer de fracture et retardent sa consolidation.

Il sera poursuivi en plusieurs séances jusqu'à obtention d'un articulé acceptable.

Blessé vu quinze jours après l'accident ou plus. — Seul le meulage peut donner un résultat. Le port de la fronde est le plus souvent accessoire.

Deux observations de communications sinuso-buccales (2). — Crocquefer. — L'une de ces observations est à rapprocher de celle de Landais en ce que l'examen sanguin a montré qu'il s'agissait d'une hémogénique.

La malade, âgée de vingt ans, était venue consulter le 29 novembre 1930 pour une communication bucco-sinusienne datant du mois d'août.

En juin 1930, la première grosse molaire supérieure droite avait été extraite (gangrène pulpaire) ; quelques jours après, l'alvéole était comblé par des bourgeons charnus qu'un confrère cautérisait avec des pointes de feu.

En août, les bourgeons s'étant reproduits, ils furent excisés au bistouri électrique.

Quinze jours après, excision au bistouri ordinaire la suite de laquelle s'établit la communication bucco-sinusienne.

Étant donné le diagnostic d'hémogénie, une injection de sang maternel est faite quarante-huit heures avant l'intervention. Cette thérapeutique semble avoir permis une cicatrisation rapide.

Phonétique des divisions palatines (3). — S. Borel. — De ses études cliniques chez le Dr Veau et expérimentales, S. Borel arrive aux conclusions suivantes d'ordre pratique :

Le meilleur âge pour l'éducation phonétique est compris entre quatre et six ans. Les enfants ont à ce moment une attention suffisante, une grande souplesse et des dons mimétiques considérables. Les parents ne doivent pas les faire parler, car ils les font grimacer en exigeant des efforts inconsidérés.

Les perturbations constatées se divisent en :

1° Troubles spécifiques propres aux fissures palatines :

a. *Le coup de glotte* qui intéresse les *p, b, d, t, k* et se corrige toujours ;

b. *Le souffle rauque de la gorge* (chuintement), surtout pour *ch, s, j, z,* qui se corrige bien ;

c. *Le souffle nasal,* d'une correction difficile ;

d. *Le nasillement, le nasonnement,* à peu près impossibles à faire disparaître.

2° Troubles non spécifiques d'origines diverses :

a. *D'origine pharyngée* : ronflement nasal si

(1) *Revue de stomatologie,* février 1931, p. 109.

(2) *Revue de stomatologie,* février 1931, p. 101.

(3) *Revue de phonétique,* t. VI, fasc. 3-4, p. 188.

l'enfant a des végétations ou des mucosités nasales, insuffisance articulatoire qui se corrige toujours ;

b. *D'origine otique*. Les troubles de l'audition chez le fissuré palatin entraînent, comme conséquence : la substitution des consonnes, les troubles des voyelles, le zozotement et le chuintement ;

c. *D'origine laryngée*. La raucité et la monotonie de la voix se corrigent lentement. Il peut exister aussi de l'insuffisance laryngée (voix ouatée) ;

d. *D'origine glosso-labiale et maxillaire*. L'inertie de la langue ou de la lèvre supérieure se corrigent facilement. Il n'en est pas de même pour les troubles liés aux malformations des maxillaires ou à l'insuffisance des muscles masticateurs ;

e. *D'origine faciale*. Plus les grimaces sont anciennes, plus elles sont difficiles à corriger ;

f. *D'origine thoracique* : voix étouffée, débit haletant. Ce sont des troubles lents à corriger.

Étude critique des adénites géniennes (1). — MM. Dechaume et Maleplatte. — Les auteurs se sont étonnés que dans l'étude des adénites géniennes, aucun des nombreux auteurs n'ait discuté le diagnostic avec les lésions cellulaires.

Ils ont recueilli pendant un an, dans le service du Dr Chompret à Saint-Louis, les observations de tous les patients qui se sont présentés avec le diagnostic d'adénites géniennes. Ils ont ainsi pu suivre jusqu'à guérison 15 malades.

Dans tous les cas, ils ont trouvé une lésion osseuse qui se traduisait à la radiographie par une tache claire péri-apicale, à l'intervention par un os ramolli friable ou des fongosités.

Ils ont d'autre part montré chaque fois le rapport de continuité entre la lésion péri-apicale et la tuméfaction jugale par l'intermédiaire de la soi-disant « queue d'adénite ». Celle-ci est en réalité un trajet fistuleux perméable soit au stylet explorateur, soit à une injection de lipiodol, soit au liquide d'un lavage fait sous pression dans l'alvéole de la dent extraite.

Ainsi, d'après les auteurs, avant le stade de fistule osseuse il existe des cellulites géniennes. Celles-ci évoluent de la façon suivante :

Un malade se plaint depuis quelque temps, par intermittences, de légères douleurs ayant pour point de départ une dent atteinte de gangrène pulpaire ou réduite à l'état de racines.

Dans un premier cas, les douleurs s'exagèrent brusquement et une tuméfaction jugale apparaît : l'examen endobuccal montre le vestibule comblé.

Dans un deuxième cas, le plus fréquent, après une ou plusieurs fluxions accompagnées d'exacerbation des phénomènes douloureux, subsiste dans la joue un noyau induré puis fluctuant qui finit par suppurer.

Dans les deux cas, l'infection péri-apicale, après avoir trépané l'os, inocule le tissu cellulaire.

Cette nouvelle interprétation repose sur des *données anatomiques* (peu de fréquence des ganglions géniaux : 7,5 pour 100 : thèse Sassier ; existence des muscles faciaux, en particulier du buccinateur, qui canalisent l'infection) et des *considérations anatomo-cliniques* [les fistules mentonnières ne sont pas d'origine ganglionnaire et cependant les ganglions sous-mentaux sont constants ; les adénites sont plutôt le fait des lésions muqueuses (Sebileau)].

Cette discussion a une importance pratique ; elle montre que le traitement de ces lésions doit s'adresser au foyer osseux, au foyer de cellulite et au trajet fistuleux.

Pustule maligne sous-maxillaire (1). — Ginestet et Sautriau. — Un tirailleur est envoyé aux auteurs avec le diagnostic de « phlegmon du plancher de la bouche ». Il présente : une tuméfaction qui s'étend de la région sous-maxillaire droite vers le sternum, la mastoïde et l'œil ; à son centre, une petite excoriation (lentille) jaunâtre, entourée de quelques petites vésicules ; une température à 38°,9. Mais l'examen montre l'intégrité du plancher de la bouche et de la dentine. En réalité, il s'agit d'une pustule maligne.

Grâce à un traitement par des cautérisations avec le thermocautère, par la sérothérapie intensive associée aux injections de novarsénobenzol et d'électrargol, la guérison a été obtenue.

Atrophie isolée du masséter gauche, unique séquelle de poliomyélite. — M. Dechaume et A. Tardieu. — Mlle H..., dix-huit ans, est atteinte depuis quelques mois d'une atrophie de la joue gauche et se plaint d'une diminution de la force de la mâchoire de ce côté. Il lui est arrivé de se luxer l'articulation temporo-maxillaire en bâillant.

Le dentiste consulté a vainement cherché dans l'état des maxillaires et de la denture une explication de ce phénomène.

L'examen, en novembre 1930, montre une asymétrie faciale par effacement de la région massétérine gauche : la palpation fait sentir une atrophie du masséter.

L'interrogatoire révèle qu'en septembre 1929 Mlle H... a présenté pendant quelques jours un état infectieux aigu avec nausées, somnolence, trismus. Les jours suivants, elle eut des crises de bâillement, une fatigabilité extrême, du dérobement des jambes et une diminution de la force masticatrice. La malade se trouvait alors en Alsace où sévissait une épidémie de poliomyélite.

L'examen neurologique ne permet de découvrir qu'une inégalité dans les réflexes tendineux rotulien et achilléen qui sont atténués à droite.

La ponction lombaire n'a pu être faite.

Le diagnostic, confirmé par l'examen électrique, est donc celui d'atrophie du masséter séquelle de poliomyélite.

Un traitement électrothérapique n'a amené aucune amélioration.

Leucoplasie expérimentale produite par le

(1) *Revue de stomatologie*, juillet 1930, p. 646.

tabac (1). — ROFFO (Buenos-Aires). — Le cancer de la bouche est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. D'après les statistiques de l'Institut, l'auteur conclut, pour expliquer cette différence, à l'action irritante du tabac. L'alcool a également une action favorisante, sans que fatalement tous les alcooliques et tous les fumeurs deviennent cancéreux.

Des expériences faites sur des lapins, l'auteur tire les conclusions suivantes :

La nicotine et l'extrait total de tabac sont sans action (dans la production de la leucoplasie). La fumée appliquée journellement sur une même région de la muqueuse buccale provoque une lésion ayant les caractères d'une plaque de leucoplasie ; elle est due à l'action de substances résineuses dérivées de l'oxydation d'huiles et d'acides produits par la distillation pyrogénée, ainsi qu'aux produits d'une double synthèse provoquée par le température élevée et formée par des noyaux benzéniques stables et par des bases pyridiniques.

Zona lingual (2). — LEROUX. — L'auteur rappelle l'innervation sensitive de la langue, qui est complexe.

Dans la région située en arrière du V lingual, viennent se terminer des filets du glosso-pharyngien et du vago-spinal.

La muqueuse du corps et de la pointe, ainsi que celle du pilier antérieur, reçoivent leur sensibilité du nerf lingual (branche du maxillaire inférieur), qui reçoit lui-même la corde du tympan (branche du facial).

De plus, le rameau lingual du facial apporte des filets sensitifs au pilier antérieur et à la face latérale de la langue.

Correspondant à cette double innervation (facial et maxillaire inférieur), Leroux décrit deux syndromes cliniques :

L'un relève d'une atteinte du ganglion géniculé, caractérisée par : apparition de vésicules (deux ou trois) typiques mais rapidement altérées, troubles de la sensibilité, hémiagueusie, coexistence de symptômes de zona auriculaire (paralysie faciale).

L'autre correspond à une atteinte du ganglion d'Arnold (maxillaire inférieur). Il est avant tout névralgique, sans association de phénomènes de zona auriculaire ; il peut être total ou incomplet (forme linguale).

Contribution à l'étude de la stomatite arsenicale (3). — M. DENARIÉ. — Depuis la première observation de Clément Simon en 1922, d'autres ont été publiées. Aussi l'existence d'une stomatite fuso-spirillaire d'origine arsenicale est-elle aujourd'hui admise.

Cliniquement, elle se manifeste comme toutes les stomatites à fuso-spirilles. Elle débute en général au cours d'une première série après les premières piqûres et peut affecter tous les stades depuis l'extrême bénignité d'une affection transitoire jusqu'aux plus graves complications d'une grosse intoxication.

Le diagnostic repose sur la notion du traitement.

Cette action des sels arsenicaux sur la muqueuse buccale est très rare. Il est impossible d'affirmer que les composés organiques de l'arsenic sont plus toxiques.

Peut-être, pour comprendre la pathogénie de ces lésions, faut-il invoquer le mécanisme du biotropisme de Milian.

Note sur les accidents éruptifs de la dent de sagesse inférieure par voie alvéolaire (4). — BERCHER et RUPPE. — Bercher et Ruppe rapportent cinq observations de malades venus consulter pour des accidents liés à l'évolution vicieuse d'une dent de sagesse inférieure. La radiographie a montré dans tous ces cas une zone de raréfection péri-apicale, tandis qu'après extraction se trouvait appendu à l'apex un granulome.

Leurs conclusions sont les suivantes : il s'agit d'une péricoronarite se propageant par voie alvéolaire jusqu'à l'apex, déterminant une réaction hyperplasique granulomateuse et suppurant secondairement.

L'abondance du tissu conjonctif (peut-être aussi sa richesse en îlots épithéliaux atrophiques) nous paraît une condition favorisante de ces productions hyperplasiques secondaires à l'infiltration progressive de la surface vers la profondeur d'une infection atténuée et prolongée.

Dans la discussion qui suivit cette communication, MM. Chompret et Dechaume apportent deux observations analogues. Pour l'une d'elles, l'examen anatomo-pathologique du granulome fut pratiqué. Le Dr Oberling répondit : « On trouve à l'apex de cette dent du tissu conjonctif jeune très vasculaire sans signes inflammatoires évidents. »

De l'influence des glandes endocrines sur le système dentaire (5). — A. FÉVRIER. — La dent participe à la morphogenèse et à la croissance générale au moment de la formation de son germe et de son éruption.

Lorsqu'elle est en place sur l'arcade, par la pulpe elle subit toutes les influences du milieu intérieur (métabolisme du calcium et du phosphore).

L'expérimentation et la clinique nous montrent que les actions des glandes endocrines sur le système maxillo-dentaire sont :

1° *L'hypothyroïdie* provoque chez l'enfant un retard net de l'éruption dentaire, une grande fréquence de caries de première dentition, des dents de petite dimension et des maxillaires atrésiés. Chez l'adulte, la polyarthrite pourrait relever de cette cause.

L'hyperthyroïdie peut engendrer des décalcifi-

(1) *Revue sud-américaine de médecine et chirurgie*, n° 4, avril 1930.

(2) *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai 1930.

(3) Thèse Paris, 1930.

(4) *Revue de stomatologie*, janvier 1931, p. 1.

(5) Thèse 1931.

cations intenses par exagération des échanges.

2° *Les parathyroïdes* semblent jouer le rôle le plus important dans le métabolisme calcique.

Dans la tétanie infantile, il y a hypofonctionnement de ces glandules. Les auteurs signalent des altérations de l'émail.

3° *L'hypothymie* retarde l'évolution dentaire. Les dents sont d'un blanc laiteux, festonnées sur le bord libre, affectant la forme de dent en demi-lune.

4° *L'hypophyse* paraît surtout intéresser le développement du maxillaire et de la mandibule. Les dents sont espacées ou au contraire chevauchent selon qu'il y a hyper ou hypofonctionnement.

5° *Le rôle des surrénales* est discuté.

6° *L'hypogénitalisme* affecte la taille des dents qui seront inférieures à la normale. La menstruation, la grossesse exposent à la polycarie ; la ménopause à l'établissement de la pyorrhée alvéolaire.

Les conclusions pratiques de Février sont :

En cas d'érosions, toujours rechercher l'hérédosyphilis ;

En cas de polycaries, combiner toute la thérapeutique nécessaire à l'apport du calcium et à sa fixation (phosphates, endocrines, stérols irradiés, rayons ultra-violets).

De l'influence des acides sur les tissus durs de la dent dans l'industrie chimique (1). — BERENZON. — L'auteur signale chez des ouvriers travaillant depuis trois ans dans des fabriques de produits chimiques (acide chlorhydrique) une destruction des tissus dentaires au niveau des dents antérieures, surtout les supérieures. Celles-ci perdent leur éclat, deviennent brunes, rugueuses et s'effacent peu à peu sans que la pulpe réagisse.

Ces lésions de cause exogène se rencontrent cependant plus souvent chez les sujets jeunes et les femmes, chez les sujets affaiblis ou les tuberculeux. Les ouvriers se protègent avec un masque ou avec une éponge imbibée d'eau qui obture leur bouche. Mais ce dernier moyen de protection contribue à l'effacement plus rapide des dents.

Le traitement est la prothèse sans dévitalisation.

Carie dentaire d'origine toxique (morphine) ou médicamenteuse (iodure de potassium) (2). — MM. CHOMPRET et DECHAUME. — Chompret et Dechaume reprennent l'étude de ces lésions peu connues depuis le mémoire de Combe (1885).

Toujours multiples, ces caries se voient chez des adultes (trente à cinquante ans) de longues années après le début de la toxicomanie, alors que l'état général est sérieusement ébranlé.

Elles peuvent frapper toutes les dents, mais deux particularités sont à mentionner dans leur localisation : l'atteinte des dents antérieures aussi bien inférieures que supérieures, le siège au collet du côté vestibulaire aussi bien que dans les espaces interdentaires ou sur les surfaces triturantes.

D'autre part, la carie, lorsqu'elle siège au collet, est beaucoup plus fantaisiste que les caries habituelles (sucriers...).

Au début, ces caries ne font que troubler l'esthétique ; elles ne s'accompagnent d'aucune douleur spontanée.

Le plus souvent, on observe des lésions plus évoluées : caries de coloration brunâtre, serpigineuses, avec ramollissement de la plus grande partie de la dentine.

L'évolution est lente, sans douleurs, sans accidents aigus d'infection péri-apicale. Elle se termine par l'effritement de la dent.

Le diagnostic est facile pour celui qui en a vu une seule fois. Malheureusement, le traitement local est d'autant plus illusoire que la cure de désintoxication est rarement complète.

D'après le résultat d'un examen histologique, Chompret et Dechaume rangent ces caries dans celles de cause primitivement interne : il y a tout d'abord altération de la cellule odontoplastique, d'où modification des tissus dans la dent qui permet l'envahissement.

La carie observée au cours des *cures prolongées à l'iodure de potassium* se voit chez des hommes après la cinquantaine. Les lésions sont analogues à celles décrites chez les morphinomanes. La seule particularité est la coloration uniforme des dents en jaune foncé rappelant l'amadou mouillé.

Altérations buccales déterminées par des processus électriques dans les obturations métalliques des dents (3). — LIPPMANN. — Lippmann prétend que le contact de plusieurs métaux dans la cavité buccale peut déterminer l'apparition de courants électriques. Ceux-ci déterminent une électrolyse qui libère des métaux, d'où possibilité d'intoxication chronique.

Cet article est la continuation d'une véritable croisade contre les amalgames qui a fait grand brui dans les milieux médicaux français. Il ne faut pas en exagérer l'importance : la question est encore à l'étude et rien ne justifie actuellement la condamnation de ces obturations.

L'utilisation des courants de haute fréquence en stomatologie à été étudiée dans deux thèses. Bistouri électrique a haute fréquence (ondes entretenues en stomatologie) (4). — CHAPUT. — Chaput rappelle les notions élémentaires sur les courants de haute fréquence et le mode d'action du bistouri électrique dont les effets ont été minutieusement analysés par Heitz-Boyer. Les avantages en sont les suivants :

1° Les phénomènes mis en jeu sont surtout d'ordre mécanique ;

2° L'action hémostatique est de deux ordres : immédiate : liée à l'effet coagulant, variable suivant le désir de l'opérateur ; secondaire : précoce (cinq à dix minutes après l'intervention), produite par des modifications endovasculaires, ou tardive (jours

(1) *Revue de stomatologie*, octobre 1930, p. 791.

(2) *Revue de stomatologie*, novembre 1930, p. 841.

(3) *Deutsche medizinische Wochenschrift.*

(4) Thèse Paris, 1930.

suivants), réalisée par des phénomènes périvasculaires ;

3° Calfatage des espaces celluleux ;

4° Action disséquante ;

5° Action stérilisante nulle ;

6° Action stimulatrice de réparation.

Si l'emploi de ce bistouri n'est pas indispensable, il simplifie toutes les interventions, particulièrement la résection du capuchon muqueux de la dent de sagesse, l'excision des épulis, les biopsies.

Le maniement, simple, nécessite cependant une éducation préalable.

Étude critique du traitement des canaux dentaires et de la région péri-apicale par les agents physiques (ionophorèse et diathermo-coagulation) (1). — Mme Rabinovitch. — Cette étude n'est pas en faveur de l'ionophorèse. C'est pourquoi nous retiendrons uniquement les courants de haute fréquence, dont l'utilisation depuis plusieurs années en Allemagne semble avoir donné d'heureux résultats.

Cette méthode utilise les propriétés physiologiques des courants de haute fréquence : production de chaleur, diathermo-coagulation, hyperémie, accélération du métabolisme, effet bactéricide, effet analgésique.

Ainsi que le montrent les expériences de Flohr reprises par l'auteur, les effets ont leur maximum à l'apex sans que la production de chaleur puisse être dangereuse pour les tissus si les doses de courant ne sont pas excessives.

Les résultats immédiats, ainsi qu'en témoignent huit observations recueillies par l'auteur, sont excellents et la technique d'application est facile. Il faut attendre les résultats éloignés avant de se prononcer.

Traitement de la névralgie du trijumeau par le trichoréthylène (2). — Mark Albert Glaser (Los Angeles). — Cet article vient confirmer les heureux résultats annoncés par d'autres médecins. Le trichloréthylène doit être retenu pour le traitement des névralgies du trijumeau, puisque dans les statistiques les moins bonnes il donne 15 p. 100 de guérisons, 52 p. 100 de soulagements (diminution de la fréquence des crises).

Le mode d'emploi est simple : trois à quatre inhalations par jour avec XX à XXV gouttes versées sur une compresse de gaze. Poursuivre l'inhalation jusqu'à disparition de l'odeur. Continuer un mois à six semaines avant d'espacer.

Le patient peut avoir des vertiges, de la somnolence. Aussi il est préférable de faire prendre les inhalations en position couchée.

Après sédation des douleurs, continuer les inhalations à titre prophylactique tous les deux ou trois mois pendant deux à trois jours consécutifs.

Aucun de ceux qui ont essayé le produit n'a observé d'anesthésie bilatérale du trijumeau, contrairement aux premiers faits observés par Plessner. Aussi peut-on se poser la question de savoir si le trichloréthylène est vraiment un médicament spécifique du trijumeau.

Étude d'un hémostatique à base de ferments végétaux (3). — Bernard A. Casalis. — Cet hémostatique, que nous avons utilisé avec succès, est formé de ferments végétaux (ferments constituants de l'émulsine) cultivés et concentrés sur un bouillon végétal (décoction de racines de gentiane dans du sérum physiologique).

Des expériences faites *in vitro* ont montré qu'il provoque une réduction du temps de la coagulation sanguine, une augmentation de la résistance globulaire, une augmentation légère de la viscosité sanguine, une absence de modification de la tension artérielle. Il n'est pas toxique par voie buccale même à doses très élevées (60 à 80 centimètres cubes).

Etudes expérimentales sur les produits dentifrices. — Maeslund (Suède), traduit par Guinat (*Semaine dentaire*, 21 juin 1931). — Au moment où l'hygiène dentaire se développe, cet article, original, dit le traducteur, risque de troubler les esprits. L'auteur prétend tout d'abord que le brossage des dents est le plus souvent inutile lorsqu'il n'est pas nuisible. Il critique en outre la présence dans les dentifrices de sels de chaux et de savons. Ces critiques reposent sur des expériences faites de la façon suivante : instillation, dans les culs-de-sac gingivo-dentaires du lapin (formation normales non pathologiques) ou d'hommes (formations pathologiques), soit de mélanges composés de carbonate de chaux ou de phosphate tricalcique finement pulvérisés dans une égale quantité d'eau et de glycérine, soit de solutions savonneuses à 20 ou 40 p. 100. Dans tous ces cas, l'auteur a observé une irritation (gencives saines) ou un accroissement des phénomènes infectieux vérifié histologiquement.

Ces expériences nous semblent erronées pour deux raisons. D'une part, il n'y a jamais contact aussi prolongé et aussi intime des dentifrices avec la muqueuse gingivale. D'autre part, il faut distinguer les cas où l'on s'adresse à une muqueuse saine (on peut parler d'hygiène et de prophylaxie) et ceux dans lesquels il y a gingivo-stomatite (il faut alors traiter l'infection, c'est-à-dire faire plus que de l'hygiène).

D'ailleurs, même dans les processus inflammatoires légers, cette hostilité contre le savon nous surprend, car tous les médecins connaissent ses diverses propriétés, antiseptiques entre autres, qui viennent d'être confirmées par l'intéressant article de Maurice Renaud. Nous n'ignorons pas que le savon (même bien préparé) peut être caustique, ainsi sur les mains, mais c'est lorsque le savonnage n'a pas été suivi d'un rinçage soigneux.

(1) Thèse Paris, 1931.

(2) *The Journal of American medical Association*, 21 mars 1931, p. 916.

(3) Thèse Paris, 1930.

LA VACCINOTHÉRAPIE DANS LES INFECTIONS D'ORIGINE GINGIVO-DENTAIRE

PAR

le Dr R.-C. THIBAULT

La vaccinothérapie a depuis déjà longtemps acquis droit de cité dans la thérapeutique stomatologique. Son utilisation est cependant assez limitée, car ses indications et ses possibilités restent encore mal définies. Elle est pourtant susceptible de rendre d'appréciables services au stomatologiste comme au médecin non spécialisé, qui, hésitant parfois, dans certaines affections d'origine dentaire, à recourir à un acte chirurgical, peut trouver dans les vaccins une arme thérapeutique réellement agissante.

Cette méthode de traitement a été jusqu'à nos jours utilisée sous les formes les plus variées : depuis le sérum antistaphylococcique et le sérum antisteptococcique de Marmorek d'il y a vingt ans jusqu'aux autovaccins et vaccins polyvalents préparés actuellement et injectés soit localement sous la muqueuse ou à distance. L'expérimentation clinique est maintenant suffisante pour permettre de juger de l'efficacité des préparations vaccinales actuelles et de définir leurs indications et leur valeur thérapeutique par rapport au traitement chirurgical classique et aux nouvelles méthodes de traitement par les colloïdes et le bactériophage. Il convient toutefois de scinder le sujet et d'envisager séparément les effets de la vaccinothérapie sur certaines affections chroniques gingivo-dentaires et sur les inflammations aiguës maxillaires et périmaxillaires.

Infections gingivo-dentaires chroniques. — En ce qui concerne les infections chroniques, la vaccinothérapie a jusqu'à présent surtout été utilisée dans le traitement de la *pyorrhée alvéolaire*. Cette affection est, comme on le sait, caractérisée par une résorption des rebords alvéolaires, une destruction des fibres ligamentaires qui supportent la dent, avec formation autour de la racine de culs-de-sac qui sont infectés par les divers germes pathogènes de la bouche. D'après la conception pathogénique classique, la suppuration périradiculaire serait donc secondaire à la fonte des procès alvéolaires et ne constituerait qu'un épiphénomène. *La vaccinothérapie, n'agissant que contre la suppuration, ne saurait donc constituer à elle seule un traitement curatif de la polyarthrite alvéolo-dentaire.* Toutes les tentatives faites dans ce sens paraissent d'ailleurs avoir échoué.

Il n'en demeure pas moins qu'en luttant contre la pyorrhée qui vient aggraver et compliquer l'alvéolyse, on retarde la marche de l'affection et on permet aux dents de résister plus longtemps à l'ébranlement fonctionnel de la mastication. La vaccinothérapie peut en outre procurer un soulagement notable aux agacements et aux douleurs éprouvés par les pyorrhéiques lorsque la suppuration, ayant de la difficulté à s'écouler de clapiers profonds, provoque des troubles congestifs qui rendent la mastication pénible.

Elle peut être appliquée sous forme d'*autovaccins* ou de *stock-vaccins* injectés sous la gencive *loco dolenti* ou à distance sous la peau. L'autovaccin est d'une utilisation restreinte, car il exige pour sa préparation le concours d'un bactériologiste compétent pour recueillir aseptiquement et isoler les germes. On se sert plutôt de vaccins polyvalents préparés en partant de cultures de microbes poliférant à l'ordinaire dans les culs-de-sac pyorrhéiques ; streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, tétragènes. On peut d'ailleurs escompter que *le vaccin se montrera d'autant plus actif que l'examen bactériologique des clapiers pyorrhéiques aura décelé une prédominance strepto-staphylococcique.* Il agira au contraire moins efficacement lorsque l'infection sera surtout fuso-spirillaire. On a même actuellement tendance à adjoindre aux vaccins des composés arsenicaux tels que le sulfarsénol pour pouvoir lutter simultanément contre les deux groupes microbiens de la flore pyorrhéique.

Les injections vaccinales sont généralement pratiquées par série de dix et répétées à deux ou trois reprises chaque année. Simultanément ou dans l'intervalle on doit procéder au nettoyage des racines et, si possible, à la contention prothétique des dents mobiles.

Certains cliniciens ont voulu voir dans les clapiers pyorrhéiques ainsi que dans les granulomes apicaux des dents mortifiées la source infectieuse de maladies à distance : rhumatismes, néphrite, ulcère gastrique, endocardite maligne, etc. L'importance de cette *infection focale d'origine bucco-dentaire* a été surtout mise en lumière dans les pays de langue anglaise et c'est surtout dans ces pays que l'on a tenté de recourir à la vaccinothérapie pour compléter le traitement chirurgical, lutter contre la septicémie chronique et amener la disparition de ses manifestations

secondaires. La bactériothérapie ne semble pas avoir eu dans ces conditions grand succès à son actif. *Billings*, dans plus de 500 cas d'arthrites et d'endocardites d'origine focale, n'a pas obtenu de meilleurs résultats en recourant ou non au traitement vaccinal. Toutefois il semble que l'on puisse escompter une action plus directe en procédant pour la préparation d'un autovaccin à une meilleure sélection des germes. Solis, Cohen ont dans cette intention étudié une méthode de culture (*pathogen selective method*) qui permettrait de dépister dans une flore aussi bigarrée que la flore gingivo-dentaire le germe véritablement coupable. Ils ensemencent deux tubes à culture, l'un avec des microbes prélevés directement, l'autre après séjour des mêmes germes pendant vingt-quatre heures dans 5 centimètres cubes du sang total du malade. Dans le premier tube poussent indifféremment toutes les espèces ; dans le second, seules celles contre lesquelles le patient n'est pas prémuni, les autres ayant été lysées par le sang. Cette sélection des agents virulents permet de préparer des vaccins plus efficaces. Dans le cas d'infection focale, on pourra y recourir une fois pratiquée l'exérèse ou la stérilisation des foyers microbiens. On emploie des doses faibles progressivement croissantes en tenant le plus grand compte des réactions individuelles du malade.

Inflammations aiguës d'origine dentaire. — Dans les inflammations aiguës bucco-maxillaires, la vaccinothérapie peut être utilisée à titre préventif, adjuvant ou curatif.

A titre préventif, on peut recourir aux vaccins pour prévenir les complications infectieuses dans tous les *traumatismes accidentels ou opératoires* (extraction difficile, résection des maxillaires, etc.). Deux ou trois injections dans les jours qui précèdent l'acte opératoire mettent le patient en état de défense.

Un cas de pratique courante dans lequel cette aide vaccinale est utile est celui de *l'extraction d'une dent de sagesse en présence d'une péricoronarite suppurée*. La dent, encore recouverte de gencive, est en plein milieu septique et, en pratiquant son avulsion, on s'expose à une diffusion brutale de l'infection dans le tissu cellulaire de voisinage, voire même dans le maxillaire. Deux ou trois injections préventives de vaccins créent une sorte d'immunité locale, évitent l'aggravation du trismus et de la douleur et mettent généralement à l'abri de toute cellulite grave et de tout ostéo-phlegmon consécutifs.

A titre adjuvant, la vaccinothérapie peut être utilisée dans la plupart des suppurations aiguës d'origine dentaire : *ostéo-phlegmons, adéno-phlegmons, adénites géniennes, cellulites aiguës, abcès périamygdalien, angine de Ludwig. Elle doit alors être associée à bon escient au traitement chirurgical et en particulier à l'avulsion de la dent causale.*

On sait que d'aucuns préfèrent effectuer cette extraction à chaud, d'autres après refroidissement ; c'est surtout à ceux-ci que la bactériothérapie servira pour limiter et accélérer l'évolution du processus infectieux. Personnellement, nous estimons qu'il faut, en ce qui concerne l'extraction de la dent causale, se montrer éclectique. Lorsque les accidents sont tout au début de leur développement et que la cause dentaire est nettement définie, l'extraction précoce reste la méthode de choix. Dans l'immense majorité des cas les complications sont immédiatement jugulées et tout rentre dans l'ordre. Quand, au contraire, l'inflammation de voisinage cellulaire, osseuse ou ganglionnaire se trouve depuis deux ou trois jours en pleine évolution, toute extraction est en général à éviter ; elle ne servirait qu'à ouvrir une nouvelle porte d'entrée alvéolaire à l'infection buccale et ne causerait au patient qu'un traumatisme supplémentaire tout à fait inutile. Dans ces conditions, il est préférable de différer l'intervention buccale jusqu'à refroidissement des accidents locaux.

La vaccinothérapie vient alors compléter heureusement l'action des révulsifs et des grandes irrigations chaudes de la cavité buccale. Sous son influence, le processus infectieux tend à se limiter et à se collecter plus rapidement. On observe généralement tout d'abord une vive réaction générale, puis en vingt-quatre ou quarante-huit heures une diminution de la fièvre, une atténuation des phénomènes généraux, du trismus et de la dysphagie, et enfin une rétrocession des signes inflammatoires locaux.

En pratique, on recourt à des *injections sous-cutanées* répétées quotidiennement et à doses croissantes. Les voies intraveineuse et intramusculaire sont à l'ordinaire inutiles. Quant aux injections *in situ*, elles ne paraissent pas donner de meilleurs résultats et sont en outre très douloureuses lorsqu'elles sont pratiquées au niveau de tissus enflammés. Les vaccins à base de streptocoques non hémolysants et de diplocoques type *catarrhalis* conviennent dans la plupart des infections d'origine dentaire ; il convient d'y adjoindre des staphylocoques lorsque l'infection atteint l'os. Nous utilisons le plus souvent le *stock-vaccin* de Delbet. Le *vaccin antigangreneux* a des indications spéciales dans les phleg-

mons du cou ou du plancher buccal à tendance gangreneuse lorsque les anaérobies prédominent.

Le traitement vaccinal doit, bien entendu, être complété en temps opportun par une intervention chirurgicale appropriée : extraction ou incision et drainage de la collection. Il n'a donc qu'une action adjuvante, puisqu'il se borne à préparer et à faciliter l'acte chirurgical, mais dans d'autres cas il peut être réellement *curatif*. Ainsi quelques ostéo ou adéno-phlegmons guérissent par résorption de la masse inflammatoire sans abcédation ; mais c'est surtout pour certaines formes d'ostéites maxillaires ou de cellulites d'origine dentaire à évolution subaiguë et traînante que la bactériothérapie amène parfois une guérison complète qui n'avait pu être obtenue par des incisions et des curettages reitérés des foyers infectieux. Dans des cas de ce genre on doit de préférence recourir à un *autovaccin* que l'on injecte à proximité du foyer pour diminuer la virulence des germes et hâter la cicatrisation. Les stock-vaccins ou les gelée-vaccins appliqués en pansement sur les surfaces suppurantes ne nous ont pas donné d'aussi bons résultats.

Après avoir ainsi précisé les indications des vaccins en stomatologie, il nous reste à comparer leur action à celle d'autres agents thérapeutiques — bactériophage et colloïdes — susceptibles d'être utilisés dans les mêmes circonstances. Les injections de vaccins ont pour défaut d'être souvent *douloureuses* et de *provoquer de violentes réactions thermiques* avec frisson, inappétence et céphalée; il est donc prudent d'y renoncer chez les vieillards, les affaiblis et dès que la température dépasse 40°.

La *phagothérapie* ne semble pas avoir les mêmes inconvénients, mais peut-être n'a-t-elle pas la même efficacité. Il s'agit là d'une méthode thérapeutique nouvelle, et l'expérimentation seule permettra de préciser sa juste valeur. Quant à la *colloïdothérapie*, elle compte déjà à son actif de nombreux succès. Les injections — en général injections intramusculaires d'électrargol — sont faites à distance, et ne déterminent que des phénomènes de choc assez passagers. On doit donc lui donner la préférence dans la plupart des accidents inflammatoires d'origine dentaire pour compléter ou préparer l'acte chirurgical. Pour les phlegmons gangreneux à tendance extensive comme pour les ostéites ou cellulites traînantes, le traitement vaccinal garde tous ses droits.

En dernière analyse, la vaccinothérapie doit être considérée en stomatologie comme une *aide apportée au traitement gingivo-dentaire ou chirurgical*. Elle paraît jusqu'à présent avoir fait ses preuves :

1° Dans le traitement local de la *pyorrhée alvéolaire*. Utilisée à bon escient et combinée à la médication arsenicale, elle jouit d'une certaine efficacité contre la suppuration gingivale et calme les poussées douloureuses inflammatoires subaiguës. Elle demande à être renouvelée, car l'immunité créée contre les streptocoques et staphylocoques n'est que rarement durable.

2° Dans le traitement des *accidents inflammatoires d'origine dentaire* : ostéo-phlegmons, adéno-phlegmons, cellulites, accidents de dent de sagesse. Elle doit alors compléter ou préparer le traitement — extraction de la dent causale, incision ou drainage filiforme — auquel il ne faut pas hésiter de recourir dès qu'il s'impose. Les stock-vaccins sont les plus couramment utilisés, mais, en raison des réactions qu'ils provoquent, doivent être évités chez les affaiblis, les cardiaques, les rénaux. Un autovaccin est préférable pour obtenir la disparition de toutes les suppurations cellulaires ou ostéitiques traînantes qui ont résisté à un traitement chirurgical bien conduit.

CE QUE LE MÉDECIN PRATICIEN DOIT CONNAITRE DE L'ORTHODONTIE

PAR

le Dr G. IZARD

Stomatologiste des hôpitaux de Paris.
Professeur d'orthodontie à l'École française de stomatologie.

Le médecin praticien est souvent sollicité, dans sa clientèle, de donner son avis sur des questions touchant l'orthodontie. Nous pensons lui rendre service en rappelant ici des notions élémentaires trop souvent oubliées ou méconnues.

L'orthodontie, mieux dénommée orthopédie dento-faciale, est cette partie de la stomatologie qui a pour but la prévention et la correction, au cours de la croissance, des malpositions dentaires et des déformations maxillo-faciales. Elle assure ainsi à la denture et au massif maxillo-facial une position et des rapports corrects, du double point de vue esthétique et fonctionnel.

Il est certain que l'orthodontie est une science trop spéciale pour que le médecin général puisse l'étudier, même dans ses grandes lignes. C'est au spécialiste qu'il appartient de poser un diagnos-

tic souvent difficile, ainsi que de choisir et conduire un traitement. Mais il est des notions élémentaires que tout praticien doit connaître, Suivant régulièrement la croissance de l'enfant, il peut en assurer le cours régulier et normal. C'est à lui, surtout s'il exerce loin des grands centres, qu'on demandera si la dentition (1) se fait normalement. Il peut facilement dépister les causes si nombreuses de déformations, et empêcher dans bien des cas, par un traitement approprié, l'action déformante de nombreuses affections. C'est à lui qu'on demandera souvent conseil sur le traitement à appliquer et sur l'âge favorable pour le commencer.

Ce sont ces différents points que nous allons étudier rapidement, en indiquant ce que le praticien doit connaître, ce qu'il peut faire et ce qu'il doit éviter.

I. — Surveillance de la dentition, et examen de la morphologie maxillo-faciale.

Le praticien doit tout d'abord s'assurer que la dentition s'effectue normalement, et savoir reconnaître les principaux troubles morphologiques de la denture et du massif maxillo-facial.

A. Examen de la dentition. — Laissant de côté les accidents infectieux de l'éruption et les complications qui peuvent en résulter, nous nous occuperons uniquement du rythme normal de l'éruption et de ses anomalies.

1. **L'éruption normale** des dents se fait suivant un rythme assez constant, que nous croyons utile de rappeler. D'une façon générale, les périodes d'éruption sont précédées d'arrêts temporaires de la croissance staturale (Variot).

a. L'éruption des *dents temporaires* a lieu pendant la PETITE ENFANCE, à partir du sixième mois jusqu'au trentième, à la cadence d'un *groupe dentaire chaque semestre.* Sans être d'une précision rigoureuse, ce moyen mnémotechnique est suffisamment exact pour être adopté dans la pratique courante. Les incisives temporaires sortent entre le sixième et le douzième mois dans l'ordre suivant : centrales inférieures, centrales supérieures, latérales supérieures, latérales inférieures. Après les incisives apparaissent ordinairement les premières molaires temporaires, entre douze et dix-huit mois ; puis les canines, entre dix-huit et vingt-quatre mois; enfin les deuxièmes molaires temporaires entre vingt-quatre et trente mois. Des variations normales peuvent s'observer touchant l'éruption des canines ; ces dents peuvent apparaître avant les premières molaires temporaires, ou même (plus rarement) après les deuxièmes molaires temporaires.

b. La MOYENNE ENFANCE, de deux ans et demi à six ou sept ans, est une période de repos dentaire apparent, et de grand développement général et facial. Mais il ne faut pas croire que le travail dentaire est arrêté. Pendant cette période se termine la calcification des racines des dents temporaires, se continue la formation des couronnes permanentes. C'est l'époque où, normalement, doivent apparaître des écartements entre les dents antérieures, dits *diastèmes interincisifs.* Ces diastèmes peuvent exister dès l'âge de deux ans et demi, aux deux arcades ; ils sont plus prononcés à l'arcade supérieure. Leur absence à quatre ou cinq ans indique un rétrécissement transversal des mâchoires. Ce rétrécissement, ou endognathie, peut se corriger spontanément s'il est léger, mais il peut nécessiter un traitement mécanique.

c. La GRANDE ENFANCE, de six ou sept ans jusqu'à onze ou douze ans, est une période de croissance générale ralentie ; c'est par contre une période de grande activité dentaire apparente.

α. Elle débute par l'éruption, entre six et sept ans, des *premières molaires permanentes.* Ces dents, qui sont les plus volumineuses de la denture, doivent être surveillées avec le plus grand soin, et soignées dès qu'elles manifestent la moindre lésion.

β. Ensuite se produit la *chute des dents temporaires et leur remplacement par les dents permanentes* correspondantes. Le rythme d'éruption de ces dents est plus lent que pour les dents temporaires ; il est *annuel* au lieu d'être semestriel. Par contre, l'ordre est exactement le même. Les incisives commencent vers la huitième année, les premières prémolaires suivent vers neuf ans, puis les canines vers dix ans, et enfin les deuxièmes prémolaires vers onze ans. Comme pour la denture temporaire, les canines peuvent sortir, soit avant les premières prémolaires, soit après les deuxièmes.

Peu de temps avant l'éruption d'une dent permanente, la dent temporaire qui occupe sa place devient mobile, ce qui indique que sa racine est résorbée. Il est normal, à ce moment, de sentir au doigt, pour les incisives, la couronne de la dent permanente au-dessus de la temporaire ; toute saillie prononcée peut faire craindre une malposition de la dent permanente.

d. La PÉRIODE PRÉPUBÈRE, période de transformation sexuelle, est une période de grande

(1) Rappelons ici qu'il ne faut pas confondre les termes *dentition*, ensemble des phénomènes de développement et d'éruption des dents (phénomène de croissance), et *denture*, ensemble des dents d'une personne à un âge donné (état anatomique).

croissance générale, surtout staturale. Les phénomènes de dentition sont assez réduits ; mais l'allongement maxillaire en arrière se traduit par l'*éruption des deuxièmes molaires permanentes* entre onze et treize ans (dents de douze ans). Pendant tout le reste de l'ADOLESCENCE, à laquelle nous rattachons la puberté, l'activité dentaire est à peu près nulle ; les dents complètent seulement la calcification de leurs racines. Quant à l'organisme, il continue sa transformation et la régularise.

e. C'est pendant la NUBILITÉ, de seize ou dix-huit à vingt-cinq ans, qu'apparaissent les dents de sagesse. C'est une période déjà bien tardive pour l'action de l'orthodontiste.

2. **Le rythme de l'éruption peut être troublé**, surtout pour la deuxième dentition.

a. L'éruption est rarement *avancée.* Cette avance n'a ordinairement aucune signification pathologique, surtout si elle est peu prononcée. On a cité des exemples historiques d'incisives sorties au moment de la naissance, sans autre inconvénient qu'une gêne pour la nourrice. Quelquefois cependant, il s'agit d'un bourgeon dentaire qui s'élimine rapidement, chez un enfant dont l'état général est mauvais.

b. Le plus souvent on constate une *éruption retardée.* Lorsque ce retard porte sur la denture dans son ensemble, il indique presque toujours un retard du développement général, qu'il faudra rechercher et traiter. Le retard portant sur des dents isolées est dû presque toujours à une cause locale, absence du germe lui-même, ou rétention de la dent à l'intérieur du maxillaire. Ce retard, qui s'observe surtout sur les dents permanentes, n'indique pas un trouble pathologique général.

B. **Morphologie de la denture.** — En ce qui concerne la morphologie de la denture, nous rappellerons seulement quelques points touchant le nombre, la forme et la disposition des dents.

1. Le **nombre** des dents est de 20 pour la denture temporaire. Vers six ou sept ans, avec l'apparition des premières molaires permanentes, ce nombre passe à 24. Il y reste jusque vers douze ans, pour y être porté à 28, en raison de l'éruption des deuxièmes molaires permanentes. A la nubilité seulement la denture se complète à 32 dents, par l'apparition des dents de sagesse.

Les anomalies de nombre *en plus* sont rares, et se produisent surtout dans la région incisive. Si ces dents ont la forme et les dimensions des dents normales à côté desquelles elles sont placées, on dit qu'elles sont surnuméraires. Si leur forme est anormale, elles sont dites supplémentaires ; on peut ainsi observer, dans la région incisive, des dents naines en grains de riz, ou des dents globuleuses à plusieurs cuspides.

Les anomalies *en moins* sont assez fréquentes. Elles peuvent constituer simplement une exagération de la régression dentaire normale. Nous savons en effet que, par son évolution même, la denture humaine subit une régression, caractérisée par une réduction de nombre et de volume, aux dépens de la dernière dent dans chaque groupe dentaire. L'absence porte alors le plus souvent sur les incisives latérales supérieures et sur les deuxièmes prémolaires inférieures.

L'anodontie peut être d'une origine différente, et tenir à des causes pathologiques mal connues ; elle est le plus souvent héréditaire. Cette anodontie peut même être totale.

2. La **forme** et le **volume** des dents nous arrêteront peu, car nous ne voulons pas faire ici un exposé d'anatomie. Nous rappellerons seulement les points suivants.

a. D'une façon générale, les dents temporaires ont une teinte plus claire que les permanentes ; la forme de leurs couronnes est plus globuleuse ; leur collet est plus resserré.

b. Les molaires temporaires sont très différentes des prémolaires permanentes. Ces dernières, de dimensions réduites, sont aplaties d'avant en arrière, et présentent seulement deux cuspides. Au contraire, les molaires temporaires sont larges et épaisses, globuleuses ; elles ont de trois à cinq cuspides ; leurs faces vestibulaires sont marquées, vers le collet, d'un épaulement bien marqué. La deuxième molaire temporaire ressemble beaucoup à la première molaire permanente qui la suit ; il faut donc éviter de les prendre l'une pour l'autre.

c. Il ne faut pas considérer comme anormales les trois pointes que présentent les incisives au moment de leur éruption. C'est là, en effet, un caractère morphologique normal. Il est utile de le connaître, car souvent les parents s'inquiètent de cette particularité anatomique, et y voient une anomalie. Ces trois pointes disparaissent assez rapidement par usure.

3. La **disposition** normale des dents est bien connue. Les incisives, canines, prémolaires (ou molaires temporaires) et enfin molaires, constituent, à chaque mâchoire, une arcade de forme régulière, arrondie pour la denture temporaire, elliptique pour l'arcade permanente. Les deux arcades présentent entre elles, au moment de la fermeture de la bouche, des rapports caractéristiques. L'arcade supérieure doit dépasser légèrement en dehors, sur toute son étendue, l'arcade inférieure ; elle la recouvre également quelque peu,

mais très légèrement. Dans l'occlusion, toutes les dents inférieures doivent entrer en contact avec les dents supérieures ; le rapport des dents antagonistes dans l'occlusion constitue ce qu'on appelle l'articulé.

C'est dans la position des dents, dans leurs rapports réciproques, dans la forme et les rapports des arcades, que nous rencontrons les anomalies les plus fréquentes et les plus prononcées. En évitant toute terminologie spéciale, voici les princiaples anomalies que nous pouvons rencontrer.

a. *Anomalies de position des dents.* Celles-ci peuvent être déplacées en dehors ou en dedans de l'arcade, être trop rapprochées ou trop éloignées de la ligne médiane, manquer de contact avec les dents antagonistes ou au contraire présenter avec elles un entrecroisement trop grand.

b. *Anomalies de forme des arcades* : arcades rétrécies transversalement ; arcades trop allongées ou raccourcies dans le sens antéro-postérieur ; arcades en V, en selle, en U ; arcades asymétriques.

c. *Anomalies de rapports entre les arcades* : saillie en avant de l'arcade supérieure avec ou sans retrait de l'arcade inférieure ; déplacement de l'arcade inférieure en avant de l'arcade supérieure ; saillie en avant des deux arcades ; retrait de l'arcade supérieure seule ; déviation de l'arcade inférieure à droite ou à gauche ; béance entre les deux arcades.

Toutes ces déformations rendent le traitement indispensable. L'enfant qui présente une ou plusieurs d'entre elles doit donc être soumis à l'examen du spécialiste, de façon à ne pas laisser passer la période favorable au traitement. Nous reviendrons plus loin sur ce point important.

C. **Morphologie maxillo-faciale.** — Dans le paragraphe précédent, nous avons déjà traité de la morphologie maxillaire, en parlant des arcades, puisque la portion alvéolaire des maxillaires est celle qui renferme les racines des dents. Il nous reste à dire quelques mots de la morphologie maxillo-faciale porprement dite.

1. La **forme générale** de la tête s'établit habituellement en comparant entre elles la hauteur et la largeur de la tête. En anthropologie, on dit qu'une tête allongée et étroite est leptoprosope et qu'une tête courte et large est euryprosope. Notons que chez le leptoprosope, en raison de l'amoindrissement des diamètres transversaux, le moindre obstacle nasal ou naso-pharyngé peut entraîner des conséquences sérieuses, alors que l'euryprosope ne ressentira aucun trouble fonctionnel.

Les types morphologiques de Sigaud et Mac Auliffe ne semblent pas avoir la valeur que ces auteurs leur avaient accordée.

2. La **face** doit être limitée verticalement. Rappelons que la racine des cheveux marque la limite supérieure, non pas de la face, mais du visage. C'est le bord supérieur de la ligne sourcilière qui constitue la limite supérieure de la face. Celle-ci se divise en deux étages, un supérieur ou nasal, un inférieur ou maxillaire ; le bord inférieur du nez sert de démarcation entre eux.

Les deux étages sont normalement égaux pendant la croissance et chez l'adulte, car ils suivent un développement parallèle. Pour étudier les rapports de hauteur entre eux, l'orthodontiste considère comme fixe l'étage supérieur, pour la simple raison que nous ne pouvons le modifier, alors que nous pouvons agir sur l'étage inférieur. Nous décrirons donc les variations verticales de la face en disant que l'étage inférieur est égal, supérieur ou inférieur à l'étage supérieur. Les déformations verticales s'accompagnent souvent de déformations de l'angle goniaque mandibulaire. Elle sont facilement réductibles, à condition de commencer le traitement avant l'adolescence.

3. Le **profil** se modifie beaucoup au cours de la croissance ; il n'acquiert son caractère définitif qu'à la nubilité. Notons qu'à la période prépubère, le profil est particulièrement disgracieux ; cela est dû à ce que les arcades alvéolo-dentaires effectuent une progression en avant ; il en résulte une saillie assez marquée des lèvres. Cette légère déformation, qui est normale, se régularise spontanément au cours de l'adolescence ; il faut donc la connaître, pour éviter d'y voir une déformation pathologique.

Dans un profil normal, l'étage inférieur de la face présente des caractères bien marqués. La lèvre supérieure doit dépasser légèrement la lèvre inférieure. Celle-ci est également située en avant du menton, dont elle est séparée par un sillon bien marqué.

Les déformations sagittales du profil sont fréquentes ; leur importance esthétique exige toujours l'intervention de l'orthodontiste. Parmi les plus marquées, citons le retrait de la lèvre inférieure et du menton par rétrognathie mandibulaire, et la saillie labio-mentonnière par prognathie mandibulaire. La lèvre supérieure peut également être exagérément saillante (prognathie supérieure), ou se trouver en retrait accentué par arrêt de développement du maxillaire supérieur. Le menton peut, indépendamment de toute autre déformation, présenter un volume exagéré ou trop réduit.

4. Dans le massif maxillo-facial il ne faut pas oublier la **voûte palatine**. Normalement elle doit être basse ou en plein cintre. Toute voûte très élevée ou ogivale est une voûte anormale, dont la déformation est souvent en rapport avec un obstacle à la respiration nasale.

II. — Recherche des causes de déformations.

Le médecin praticien est souvent le premier à observer les affections qui produisent les lésions que nous devons traiter. Cela lui permet, dans bien des cas, d'agir préventivement. Sans vouloir faire une étude détaillée de l'étiologie des anomalies, nous croyons utile d'attirer l'attention sur les causes de déformations qu'il faut connaître.

A. L'**hérédité**, dont l'action a été très discutée, a en réalité une influence assez grande dans la production de nombreuses déformations. Souvent son action n'est que prédisposante, mais certaines lésions sont nettement héréditaires. Une des plus typiques est la prognathie mandibulaire, dont un exemple remarquable existe dans la famille des Habsbourg. L'étude de nombreuses familles, l'examen de jumeaux a montré que d'autres déformations étaient également héréditaires. Il en est de même pour certaines malpositions dentaires, et pour l'absence congénitale.

B. Les **déformations acquises de causes générales** intéressent particulièrement le médecin. Citons en première ligne les diverses *carences alimentaires*, carence de vitamines A, B et D, carences de sels minéraux (P, Ca), qui agissent sur la croissance pour l'arrêter. La *carence solaire* est également importante ; elle agit par privation de l'ultra-violet.

Les *troubles endocrino-sympathiques* sont trop connus pour que j'y insiste. Certaines glandes endocrines jouent un rôle régulateur important sur le développement osseux maxillo-facial, en particulier l'hypophyse et la thyroïde. Les déformations hypophysaires sont particulièrement importantes ; citons le syndrome acromégalique produit par l'hyperfonctionnement glandulaire, et la progérie ou nanisme à type infantile dû à l'hypofonctionnement.

Parmi les déformations que produisent les lésions des organes de calcification, citons celles du rachitisme, que Frey a bien étudié ; les deux maxillaires sont déformés.

C. Les **déformations acquises de causes proximales,** favorisées par un caractère anatomique héréditaire ou congénital, préparées par un trouble trophique de longue durée, sont déterminées par un déséquilibre fonctionnel maxillo-facial. Celui-ci a des formes multiples.

1. Le **déséquilibre respiratoire** constitue une des causes les plus importantes de déformation ; il est produit par une obstruction haute, nasale ou naso-pharyngée, ou par une obstruction basse ou oro-pharyngée.

a. Les *obstructions d'origine naso-pharyngée* sont les plus fréquentes, puisqu'elles sont dues presque toujours aux végétations adénoïdes. L'aspect de l'adénoïdien respirateur buccal est trop connu du médecin pour que nous le rappelions ici. Il traduit des déformations maxillaires importantes, caractérisées par un rétrécissement transversal des deux mâchoires, un recul de la branche horizontale du maxillaire inférieur, compliqué souvent par une saillie exagérée des incisives supérieures.

b. L'*obstruction respiratoire d'origine nasale*, bien que moins fréquente, est une cause importante de déformation maxillaire. Comme ici la lésion nsale est souvent unilatérale, il en résulte une déformation asymétrique de l'arcade supérieure et de la voûte palatine.

c. Les *déformations par obstacle oro-pharyngé* sont encore mal élucidées. Aux Etats-Unis on tend à croire que l'*hypertrophie amygdalienne* chronique, en fermant l'espace situé en arrière des piliers postérieurs, force l'enfant à propulser sa mandibule pour pouvoir respirer, d'où prognathie mandibulaire. En France, Pierre Robin a fait de la *glossoptose* le point de départ d'une série de déformations non seulement maxillo-faciales, mais encore générales. Sans nier l'existence de la glossoptose, qui produit chez les nouveau-nés des troubles sérieux, j'estime que l'importance de cette affection a été très exagérée. Pour Robin, 75 p. 100 des enfants seraient glossoptosiques ; la moitié de ces enfants serait emportée au cours de la croissance, si bien que la glossoptose constituerait un véritable danger social. En réalité, beaucoup des enfants étiquetés glossoptosiques sont des respirateurs buccaux d'origine naso-pharyngée.

2. Le **déséquilibre musculaire** joue un rôle considérable dans la production des déformations maxillo-faciales.

a. La suppression anatomique ou fonctionnelle d'un muscle chez un sujet jeune produit de l'atrophie osseuse dans tous les cas.

b. La rupture prolongée de l'équilibre produit des modifications morphologiques osseuses. Ce déséquilibre peut être ostéo-musculaire, par action musculaire sur un os malléable (respiration buccale, rachitisme). Il peut être intermus-

culaire ; citons en particulier les déformations causées par la rupture de l'équilibre entre la sangle linguale d'une part, et la sangle labio-jugale d'autre part (macroglossie, amputation de la langue, myasthémie, brûlures, déficience orbiculaire).

3. Les **pressions ou tractions anormales** agissent d'autant mieux que le sujet est plus jeune, et l'action prolongée plus longtemps.

a. Le *tissu cicatriciel* consécutif aux brûlures, au noma, produit des déformations souvent considérables.

b. Les *habitudes infantiles*, dont l'action déformante a été longtemps niée, constituent une cause de déformations excessivement fréquente. Le type de ces habitudes est la succion du pouce, affection d'autant plus tenace qu'elle est souvent encouragée par les parents, étant donné qu'elle assure leur tranquillité personnelle. Mais il faut savoir que cette habitude n'est pas la seule. Notons encore l'introduction dans la bouche d'un ou plusieurs doigts, la succion de la langue, ou son appui constant contre les incisives, le mordillement de la lèvre supérieure ou de la joue. Signalons également l'appui contre la joue d'un coussin ou du poing pendant le sommeil. Chacune de ces habitudes produit une déformation typique et souvent considérable ; la description de chacune d'elles nous entraînerait trop loin. Le praticien, en rapport avec l'enfant d'une façon plus fréquente que le spécialiste, est bien placé pour observer ces habitudes néfastes, et en signaler le danger à l'entourage.

c. La pression exercée par certains appareils orthopédiques, en particulier la *minerve occipito-mentonnière*, arrête la mandibule dans son développement, et la déplace en haut et en arrière, forçant les incisives supérieures à s'incliner en avant.

d. Notons encore la pression exercée par des *tumeurs* de voisinage. Les tumeurs des parties molles, par exemple, déforment facilement le maxillaire supérieur.

4. Le **dysfonctionnement temporo-maxillaire** agit d'autant plus que le sujet est plus jeune. C'est ainsi que l'ankylose temporo-maxillaire congénitale entraîne une atrophie considérable de la mandibule. De même, la déformation ou le déplacement d'un condyle est l'origine de déformations asymétriques souvent accentuées.

D. Les **déformations acquises de causes locales** sont produites par des lésions maxillaires ou dentaires.

1. Les *lésions maxillaires* sont traumatiques (fractures), infectieuses (ostéomyélite) ou tumorales. Suivant les cas, elles agissent par arrêt de développement, par déséquilibre musculaire ou ostéo-musculaire, par pression intramaxillaire.

2. Les *causes dentaires* sont souvent à l'origine de déformations alvéolaires ou maxillaires. Signalons : les retards de l'éruption et en particulier la rétention dentaire totale ; la carie dentaire des surfaces interdentaires ; les traumatismes dentaires ; enfin et surtout les *extractions* dentaires. Cette dernière cause est, en effet, particulièrement importante. L'extraction des dents de lait est souvent considérée comme ne pouvant avoir aucune conséquence ; elle est souvent pratiquée sans motif sérieux. Il en est de même pour les premières molaires, supprimées parfois simplement parce qu'elles font souffrir l'enfant. Il faut être bien persuadé que toute extraction est une mutilation ; chez un sujet jeune elle arrête le développement normal du maxillaire.

III. — Rôle thérapeutique.

Le rôle du médecin praticien en orthodontie ne serait pas complet si nous négligions le côté thérapeutique. Son action est évidemment restreinte, mais elle n'est pas négligeable. Il peut avoir un rôle préventif intéressant. Mais s'il peut et doit agir en médecin par une thérapeutique générale, il doit être excessivement prudent et réservé en thérapeutique locale. Nous allons indiquer, d'une part ce qu'il peut et doit faire, d'autre part ce qu'il doit éviter. Son rôle est défini par les propositions suivantes, que nous allons développer.

A. **Assurer, par une hygiène bien comprise, le cours régulier d'une croissance normale.** — Mieux placé que le spécialiste pour veiller au développement régulier de l'enfant et de l'adolescent, le médecin praticien peut nous aider beaucoup en préparant un terrain convenable pour le développement maxillo-facial.

1. L'*hygiène générale* de l'enfant doit être surveillée attentivement. Il faut lui donner de l'air et de la lumière, et régler avec soin l'emploi de son temps. Le sommeil sera suffisamment prolongé ; tout surmenage intellectuel sera évité. On instituera une bonne culture physique par gymnastique rythmique. L'hygiène sera particulièrement sévère à la période prépubère.

2. L'*alimentation* doit satisfaire aux besoins de l'organisme, surtout en sels minéraux et en substances minérales. Nous avons parlé plus haut de l'importance des carences alimentaires sur la dentition, qu'elles retardent.

B. Rétablir, par une médication générale appropriée, l'équilibre organique troublé, et supprimer, dès son apparition, toute cause productice de déformations. — Ici encore le médecin praticien peut agir efficacement.

1. Il dispose de différentes médications pour agir sur l'organisme de l'enfant. La *médication chimique* vient suppléer l'alimentation en apportant à l'organisme les éléments minéraux qui lui sont nécessaires, en particulier le phosphore et le calcium. Elle permet également de lutter contre les grandes infections et intoxications, qui empêchent ou retardent le développement du squelette.

La *médication opothérapique* régularise la croissance et facilite la fixation du calcium ingéré. Le thymus agit surtout dans la première enfance, la thyroïde dans les deuxième et troisième enfances et dans la période prépubère. Il en est de même pour l'hypophyse. Les associations glandulaires sont employées avec avantage pour régulariser la dentition et la croissance maxillo-faciale.

Les *agents physiques* ne doivent pas être négligés. Les exercices respiratoires contribuent à maintenir une respiration nasale normale, et à la rétablir après suppression d'un obstacle respiratoire ; ils agissent donc sur les maxillaires, en leur assurant une largeur suffisante. La mastication lente et prolongée contribue au développement maxillaire, puisqu'elle développe les muscles masticateurs.

2. Pouvant dépister, dès leur apparition, les affections générales et locales productrices de déformations, le médecin paticien peut aider à leur disparition avant que ces déformations ne se soient fixées.

Il traitera la syphilis, affection dystrophiante par excellence, le rachitisme, les affections endocriniennes. Il s'attachera particulièrement à supprimer toute cause de respiration buccale, en soumettant l'enfant à l'examen et à l'intervention de son confrère oto-rhino-laryngologiste. Il traitera les déficiences musculaires, en surveillant avec soin les enfants porteurs de minerve. Il devra veiller au traitement des habitudes infantiles que nous avons signalées plus haut, en montrant aux parents la nécessité d'une surveillance attentive, en leur indiquant des moyens simples permettant de supprimer ces habitudes, en particulier la succion du pouce ou des doigts. Je recommanderai en particulier l'emploi de cylindres en carton placés dans la région du coude, de façon à empêcher l'enfant de porter la main à sa bouche, sans gêner son sommeil.

C. Se montrer très circonspect en thérapeutique locale. — Lorsqu'il s'agit du traitement local, le médecin praticien doit se montrer très prudent. La ligne de conduite peut être résumée en un seul mot : *s'abstenir*. Nous préciserons notre pensée en insistant sur quelques points. Qu'il s'agisse de diriger la dentition, de supprimer des malpositions, de conseiller une méthode de traitement ou d'en indiquer l'opportunité, nous devons mettre le médecin en garde contre une intervention de sa part. Il évitera ainsi des erreurs ou des fautes.

1. *Ne pas chercher à diriger la dentition par des extractions préventives.* — Les anciens auteurs et quelques modernes ont pensé faciliter l'éruption normale par des extractions dites préventives. Ils conseillent, dès qu'une dent permanente a fait son éruption, d'extraire la dent temporaire située immédiatement en arrière. C'est ainsi qu'on enlève les incisives latérales temporaires dès l'apparition des centrales permanentes, pour faciliter l'éruption des latérales permanentes; et ainsi de suite pour les autres dents. Ce traitement, contre lequel protestait déjà Delabarre en 1819, n'a d'autre résultat que d'empêcher l'agrandissement normal du maxillaire et de gêner la mise en place des dents permanentes.

En réalité, *il ne faut jamais extraire une dent temporaire saine avant l'époque de sa chute normale.* Et encore ne peut-elle être supprimée à ce moment que *si elle est mobile, et après vérification de l'existence de la permanente.* Une seule raison permet l'extraction d'une dent temporaire par le praticien : c'est l'existence d'accidents infectieux sérieux causés par cette dent. Dans ce cas, la santé générale passe avant le souci de conserver une denture complète.

On a préconisé également l'extraction préventive des quatre dents de six ans, faite avant onze ans quand une ou plusieurs de ces dents sont cariées. Cette intervention, qui ne rencontre plus aujourd'hui que quelques rares partisans, est également un facteur d'arrêt de développement maxillaire. Elle doit être condamnée.

2. *Ne pratiquer aucune extraction comme moyen de redressement.* — Toute extraction étant une mutilation, le médecin praticien doit éviter ce moyen radical. La règle actuelle en orthodontie est qu'il n'existe aucune indication absolue à traiter par extractions ; celles-ci ne peuvent être autorisées que si toute autre thérapeutique est inefficace. Seul, l'orthodontiste peut poser, dans un cas donné, l'indication d'une ou plusieurs extractions. Il faut donc le laisser prendre, sous sa res-

ponsabilité, cette décision, qui constitue quelquefois le seul moyen de réduire une déformation importante.

3. *Ne jamais préconiser une méthode donnée de traitement.* — Il semble *a priori* qu'une telle recommandation est superflue, mais les faits montrent sa nécessité. Le Dr Roy a montré récemment les inconvénients d'une telle pratique. Il s'agissait, en l'espèce, du traitement par le monobloc du Dr P. Robin. Le Dr Roy se plaignait qu'à plusieurs reprises des médecins avaient conseillé directement à leurs patients de se faire traiter par cet appareil, sans savoir si son emploi était indiqué. Ce que nous disons du monobloc s'applique également à tous les types d'appareils. Le médecin praticien doit en effet être averti qu'*il n'existe pas d'appareil universel.* Nous traitons des cas particuliers ; pour chacun d'eux il faut établir le dispositif le meilleur, mais également le plus simple et le moins gênant pour le patient. Indiquer ou recommander d'avance tel appareil ou telle méthode, c'est gêner considérablement l'orthodontiste chargé du traitement, car il peut préférer employer une autre méthode que celle qui lui est indiquée. Que dirait un chirurgien qui, par suite de conseils du même genre, n'aurait pas le libre choix de son intervention ? La question qui se pose ici est de même ordre.

4. *Eviter tout conseil précis sur l'opportunité d'un traitement.* — Ici encore nous sommes dans un domaine où la décision est délicate à prendre pour un médecin non spécialisé. La question de l'âge favorable pour le redressement a été très discutée. Tour à tour on a voulu le commencer assez tard (après douze ans) ou très tôt (dès quatre ou cinq ans). En réalité, il n'existe pas de règle applicable à tous les cas ; il s'agit avant tout d'une question d'espèce. Il faut tenir compte de divers facteurs : alors que les facteurs de croissance commandent souvent une action tardive, d'autres exigent une intervention précoce.

J'estime que *lorsque les lésions sont légères, sans tendance à l'aggravation, sans troubles fonctionnels sérieux, il n'y a aucun inconvénient à commencer le traitement après l'éruption des deuxièmes molaires permanentes, après douze ans par conséquent.* On traitera à cette époque les malpositions dentaires simples, l'endognathie maxillaire non compliquée, etc. Par contre, *si les lésions ont une marche progressive, si elles entraînent des troubles fonctionnels importants, il faut intervenir immédiatement, même avant la septième année.* C'est ainsi qu'on ne saurait traiter trop tôt un cas de respiration buccale grave, ou une prognathie mandibulaire.

Ces règles paraissent manquer de précision. Mais, comme je l'ai dit plus haut, l'orthodontiste doit rester seul juge de l'opportunité d'un traitement. Il faut donc lui laisser le champ libre, sans formuler une demande qui pourrait ne pas recevoir satisfaction. Il faut retenir qu'il existe deux grandes périodes favorables pour commencer le traitement, vers sept ans et vers douze ans. Mais les circonstances peuvent commander une intervention avant ou après ces âges, ou même entre les deux, bien que les phénomènes de dentition ne facilitent pas le redressement entre neuf et douze ans.

Nous avons essayé de résumer dans cet article les principales questions d'orthodontie qui pouvaient intéresser le médecin praticien. Nous avons laissé volontairement de côté la question du diagnostic différentiel, et toute la partie technique ; nous nous sommes limité à la partie médicale de notre spécialité. Nous nous excusons d'avoir seulement effleuré le domaine si vaste de l'orthodontie, et d'avoir abrégé certains points qui auraient mérité de plus longs développements. Nous renvoyons le lecteur qui désirerait compléter ces notions élémentaires à un travail paru antérieurement (1), et qui traite la question dans son ensemble.

(1) IZARD (G.), Orthodontie. Paris (Masson et Cie), 1930, un vol. in-8° de 760 pages avec 714 figures.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Contribution à la valeur pronostique de la spasmophilie infantile.

URBAN HJARNE (*Acta Pædiatrica*, 15 mars 1931, vol. X, fasc. 3, p. 281-301) rappelle que, d'après la littérature pédiatrique allemande de ces vingt-cinq dernières années, la spasmophilie doit être considérée comme une manifestation précoce d'amoindrissement héréditaire et congénital et doit faire redouter l'apparition ultérieure dans la plupart des cas d'une névropathie, psychopathie ou imbécillité. Mais un examen approfondi des recherches fondamentales qui étayent cette conception montre leurs défectuosités, car une partie seulement des enfants spasmophiles fut suivie ultérieurement.

L'auteur a retrouvé en 1930 29 des 44 enfants spasmophiles encore vivants (sur un total de 53), qui avaient été observés de 1916 à 1924 à la clinique universitaire d'Upsala : leur développement tant corporel que mental était entièrement normal et tout à fait identique au développement des enfants de même âge, à l'exception des dents qui montraient presque toutes des caries accentuées et dans la moitié des cas un défaut de développement et des rayures des incisives restantes.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Traitement de l'intoxication saturnine.

Dans l'intoxication saturnine, seul le plomb circulant donne lieu à des manifestations morbides. Le plomb accumulé dans le foie et dans les os reste par contre inoffensif. Un déplacement subit du plomb venu de ces réserves est particulièrement dangereux. L'accumulation de chaux dans le squelette attire celle du plomb ; la décalcification entraîne au contraire son élimination. De ce fait, TELEKY (*Münch. med. Woch.*, 27 février 1931, p. 210), à la suite de divers auteurs américains, tire quelques déductions thérapeutiques. En présence d'une crise aiguë, on peut espérer fixer sur les os le plomb circulant dans le sang, par l'administration de calcium. A cet effet, on injecte par voie intraveineuse soit du chlorure, soit du gluconate de calcium, ce qui doit entraîner la cessation des coliques de plomb. Pendant les jours qui suivent, on donne un régime légèrement recalcifiant, à savoir beaucoup de lait et quelques médicaments calciques par la bouche. L'élimination des accumulations de plomb ne doit se faire qu'avec une grande prudence et seulement lorsqu'ont cessé les différents manifestations aiguës de l'intoxication. Sans cette précaution, en employant par exemple l'iodure de potassium, on peut voir survenir des récidives.

Pour cette seconde partie du traitement, après avoir attendu un certain temps après une colique, on prescrit cette fois un régime décalcifiant : viandes, foie, pommes de terre, riz, tomates, pain, café, sucre, sel; poivre, en interdisant le lait, les œufs et les légumes verts. On donne en outre, comme médicaments, de l'acide phosphorique, du chlorure d'ammonium, du bicarbonate de soude, de l'iodure de sodium.

M. POUMAILLOUX.

Interprétation nouvelle de certains troubles persistants du transit digestif.

De diverses constatations cliniques et expérimentales, E.-F. MULLER et W. RIEDER (*Münch. mediz. Woch.*, 19 juin 1931, p. 1033) tirent la conclusion que les troubles persistants du transit digestif, et tout particulièrement ceux observés au voisinage des sphincters, relèvent d'une ouverture défectueuse des orifices beaucoup plus souvent que de spasmes. Anatomiquement, l'absence d'ouverture active se caractérise par un état de relâchement musculaire, analogue à celui d'un sphincter au repos, alors que le spasme se traduit par une contraction énergique qu'un doigt ne peut que difficilement arriver à vaincre. Cliniquement, les spasmes sont douloureux, alors que l'absence d'ouverture ne donne lieu à des malaises que secondairement, du fait du transit défectueux qu'elle entraîne.

Alors que les spasmes relèvent d'une irritation locale, souvent par un corps étranger ou un ulcère, le défaut d'ouverture du cardia ou du pylore serait la conséquence d'une altération dans la transmission des excitations nerveuses. C'est ainsi que, expérimentalement, on peut observer; à la suite d'une double vagotomie, la perte du réflexe d'ouverture du cardia dans la déglutition, et une dilatation secondaire de l'œsophage. Chez certains opérés, après gastro-entérostomie avec résection gastrique, certains troubles de l'évacuation de l'estomac, en dehors de ceux dus à un spasme près de la bouche anastomotique, relèvent d'un mécanisme analogue.

M. POUMAILLOUX.

Maladie osseuse de Recklinghausen avec tumeur parathyroïdienne décelable radiologiquement.

Il n'existe pas, d'après HILDING BERGSTRAND (*Acta Medica Scandinavica*, vol. LXXXVI, fasc. I-II, juin 1931), de modifications histologiques caractéristiques de l'ostéite fibreuse généralisée de Recklinghausen. On peut observer des images analogues quand il existe une résorption lacunaire purement physiologique et dans un grand nombre d'autres affections où le métabolisme calcique est troublé. Il semblerait dès lors que les altérations osseuses dans la maladie de Recklinghausen doivent être considérées comme une simple exagération pathologique d'un processus normal de résorption osseuse. Cette décalcification osseuse, s'accompagnant d'une augmentation de la calcémie, avec élimination rénale exagérée du calcium et bilan calcique négatif, est la conséquence d'un hyperfonctionnement des parathyroïdes, et on peut supposer *a priori* qu'il existe des cas de cette maladie où les lésions osseuses sont réduites au minimum.

A l'appui de cette conception, l'auteur apporte l'observation d'une femme de cinquante-cinq ans, où les lésions osseuses sont passées inaperçues de son vivant et se sont encore montrées des plus discrètes à l'autopsie, malgré l'existence d'une volumineuse tumeur parathyroïdienne.

Cliniquement, il existait un très gros amaigrissement, une asthénie extrême, avec agitation, tachycardie, constipation opiniâtre, vomissements, soif intense et polyurie. Il n'y aurait pas de douleurs osseuses, sauf sur la voûte cranienne. Radiologiquement, on trouve sous la clavicule droite une ombre qui fait penser à un anévrysme du tronc artériel innominé droit. L'évolution, entrecoupée de rémissions, aboutit à la mort en deux ans.

Les altérations osseuses consistent essentiellement en résorptions lacunaires sans kystes ni néoformations brunâtres. Les parathyroïdes supérieure gauche et inférieure droite étaient le siège de deux tumeurs de la grosseur d'une prune. L'aspect histologique n'était pas celui d'un adénome de ces glandes, mais rappelait plutôt celui d'un goitre exophtalmique.

M. POUMAILLOUX.

Les dangers du traitement préventif du goitre par l'iode.

On vend en Bavière, à côté du sel ordinaire, un sel dit complet contenant, par kilogramme, 5 milligrammes d'iodure de potassium (4 milligrammes d'iode). Ce sel est surtout employé dans les régions à endémie goitreuse, mais son utilisation n'y est pas obligatoire. Un sel analogue est également donné au bétail. B. BLEYER et F. FISCHER (*Münch. mediz. Woch.*, 1er mai 1931, p. 742) se demandent si les cas qui ont été signalés de iode-basedow doivent être rapportés à l'emploi de ce sel ou s'ils ne doivent pas être plutôt considérés comme la conséquence de l'abus de préparations iodées, d'extrait thyroïdien en particulier que les malades absorbent souvent en dehors de toute prescription médicale.

L'auteur suggère de faire une prophylaxie iodée indirecte en généralisant l'emploi d'un sel iodé pour la nourriture du bétail. La quantité d'iode doit rester très minime ; il en passe une certaine partie dans le lait, et son association à de faibles quantités de chaux et de phosphates aurait les meilleurs effets sur le développement des animaux.

Dans le même journal, D. JAHN discute également

l'importance des accidents thyréo-toxiques imputables à l'emploi du sel iodé. Ces accidents ne se verraient que chez des sujets prédisposés, jamais chez des enfants ou des femmes enceintes. Avec la précaution de surveiller son administration chez les sujets nerveux ou présentant de l'instabilité du rythme cardiaque, la méthode doit être généralisée

Par contre, H. ZIMMERMANN (*Münch. mediz. Woch.*, 10 janvier 1931, p. 60) incrimine nettement l'emploi du sel complet chez 23 de ses malades. Chez ceux-ci, un basedow léger, avec symptômes oculaires, s'est développé tantôt quelques mois, tantôt seulement quelques années après le début de l'emploi du sel iodé. L'évolution ultérieure après suppression de l'iode, repos, et au besoin traitement radiologique ou chirurgical, a été favorable, sauf dans deux cas où est survenue une mort subite. Beaucoup de sujets prennent encore de l'iode dans les produits les plus divers et, sur un total de 88 cas d'hyperthyroïdie, 59 en avaient absorbé sous une forme ou sous une autre, avant le début de leur maladie. Aussi cet auteur se prononce-t-il, à la fois, contre l'emploi systématique et non surveillé du sel complet et contre l'administration d'iode au bétail.

Une importante discussion sur le même sujet a eu lieu à la Société de médecine de Vienne (séance du 13 février 1931, *Wiener klin. Woch.*, 20 février 1931, p. 273). L'augmentation extraordinaire du nombre des goitres exophtalmiques observés depuis 1923 en Autriche coïncide avec la mise en œuvre de la prophylaxie iodée. W. RAAB, en trois mois et demi, a observé 100 hyperthyroïdiennes. Le début apparent chez 37 malades a eu lieu après administration d'iode, pris avec ou sans avis médical. J.-W. WAGNER-JAUREGG, sans mettre en doute l'augmentation de fréquence actuelle du Basedow, rappelle qu'il existe une hypersensibilité bien connue de la population viennoise vis-à-vis de l'iode et que les enquêtes étiologiques sont le plus souvent trop difficiles à faire pour que l'on puisse condamner dès maintenant l'emploi du sel complet.

De toutes façons, l'idiosyncrasie vis-à-vis de l'iode n'apparaissant en général qu'après la puberté, la prophylaxie iodée, même de l'avis des adversaires de la méthode, peut être poursuivie sans crainte dans l'enfance.

M. POUMAILLOUX.

Quelques essais d'un nouveau médicament des syndromes striés : l'harmine.

Après d'autres auteurs, DEVIC, PERRON et ROUGIER (*Le Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1931) ont utilisé l'harmine dans le traitement des syndromes striés. Ils l'ont employée en injections sous-cutanées (2 à 3 centigrammes par jour) et par ingestion (4 à 5 centigrammes). Sur 5 cas, il y a eu deux échecs et trois résultats favorables. L'utilisation du médicament par la bouche a eu un effet heureux dans un cas de spasme de torsion, mais a échoué chez les parkinsoniens. Dans les deux cas où l'harmine sous-cutanée a donné de bons résultats, le mode d'action a été différent d'un malade à l'autre. Dans le premier, l'effet a été rapide, immédiat mais éphémère ; dans le second, il a été tardif mais a persisté plusieurs semaines. Les phénomènes désagréables signalés par certains auteurs se sont montrés très atténués. C'est surtout comme moyen adjuvant que l'harmine doit rendre de grands services, en renforçant l'action des traitements actuels.

S. VIALARD.

Influence du tabac sur la glycémie.

E. et S. TH. LUNDBERG (*Acta Medica Scandinavica*, supplément XXXVIII, 1931) ont constaté une influence indiscutable du tabac sur la glycémie. Ils ont fait fumer des cigarettes ou des cigares tant à des sujets normaux qu'à des diabétiques, hommes ou femmes. Presque aussitôt les premières bouffées on observe une ascension rapide de la glycémie qui peut dépasser de 50 p. 100 son niveau antérieur. Le maximum est atteint au bout de quelques minutes et redescend progressivement en une demi-heure environ. Cette réaction ne s'observe pas si on utilise du tabac sans nicotine.

Le phénomène paraît surtout relever d'une augmentation de la sécrétion de l'adrénaline.

Le niveau atteint par l'augmentation de la glycémie paraît être en rapport avec le plus ou moins bon état d'équilibre endocrinien du sujet : le niveau est d'autant moins élevé que cet équilibre paraît meilleur. C'est ainsi que chez les diabétiques la réaction est plus marquée, et chez un même diabétique la réaction est également plus forte dans les périodes ou il élimine sucre et acétone que pendant les périodes ou il n'en élimine pas. La fumée d'une cigarette modifie sans doute également l'équilibre glandulaire, car la glycémie monte davantage lorsque le sujet recommence l'expérience avec une deuxième ou une troisième cigarette que pour la première.

M. POUMAILLOUX.

Un nouveau traitement des hémoptysies.

Malgré son action vasoconstrictive, l'adrénaline est peu employée dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses du fait de son action hypertensive. G. GALLI (*Lotta contro la tubercolosi*, mai 1931) préconise son emploi par voie intrabronchique ; après une anesthésie locale très complète, il injecte à l'aide d'une seringue endotrachéale 3 à 10 centimètres cubes d'une solution coagulante et 1 centimètre cube d'une solution d'adrénaline au millième. Cette thérapeutique lui aurait donné d'excellents résultats. Il n'a observé aucun des inconvénients qu'on pourrait attendre de l'introduction dans les voies aériennes d'une certaine quantité de liquide hémostatique : toux incessante, foyers bronchopneumoniques, thrombose pulmonaire, accidents d'intolérance. Aussi pense-t-il qu'il serait utile d'essayer cette méthode, jusqu'ici limitée à 20 cas, sur une plus grande échelle.

JEAN LEREBOULLET.

Un cas de tuberculose congénitale.

F. HARBITZ et S. KJELLAND-MORDRE (*Norsk Magasin for Lægevidenskapen*, mars 1931, p. 263) rapportent l'examen anatomo-pathologique d'un mort-né, dont la mère, âgée de vingt-sept ans, était éclamptique. L'enfant était d'apparence extérieure normale, comme taille et comme poids (50 centimètres, 3 250 grammes). Dans les poumons, complètement vides d'air, il existait une quantité innombrable de noyaux de la grosseur d'une tête d'épingle, ressemblant à des tubercules banaux. Les mêmes noyaux se retrouvaient disséminés sur la rate. Ils présentaient, histologiquement, la structure de tubercules caséeux en dégénérescence, entourés d'un grand nombre de leucocytes, mais avec peu de cellules géantes et de cellules épithélioïdes, le tout bourré de bacilles de Koch. Dans quelques tubercules, assez gros, il y avait un début de dépôts calcaires.

La mère, après son accouchement, présenta une fièvre persistante de cause incertaine. La cuti-réaction était fortement positive, mais l'examen stéthoscopique des poumons ne montra tout d'abord rien de net. Radiologiquement, les deux champs pulmonaires étaient parsemés, du haut en bas, de grains qui firent penser à une tuberculose granulique. La mort survint, sans que la fièvre ait cessé, à peine onze semaines après la naissance de l'enfant.

Des tubercules microscopiques avaient été trouvés dans l'endométrium, lors d'un curetage pratiqué quatre semaines environ après l'accouchement. Une tuberculose du placenta paraît probable ; malheureusement, il n'avait pas été conservé.

M. POUMAILLOUX.

La tendance hémorragique de la peau.

Primitivement on a cherché à mesurer la tendance hémorragique de la peau en plaçant un garrot sur un segment de membre, provoquant ainsi une stase locale veineuse et une élévation de la tension capillaire. On déterminait une diapédèse des globules rouges à travers la paroi capillaire distendue et on notait l'apparition de taches ou de points purpuriques.

Trop de facteurs interviennent qui déterminent l'élévation de la tension capillaire et leur valeur propre reste impossible à apprécier.

BORBELY (*Münch. med. Woch.*, t. LXXVII, n° 21, 23 mai 1930) conçut de substituer une diminution des pressions s'exerçant sur la paroi externe capillaire à l'élévation de pression intravasculaire, procédé jusqu'alors seul employé.

En mesurant le degré de vide nécessaire à faire apparaître des pétéchies par une ventouse de Bier, l'auteur peut apprécier pratiquement et rapidement la tendance hémorragipare d'un point quelconque de la surface cutanée.

L'auteur prend pour bases : la plus faible fraction qui provoque en une minute l'apparition de deux pétéchies ponctiformes au centre d'une ventouse de 2 centimètres de diamètre.

Stéphan a montré que le « symptôme endothélial » se rencontre dans trois groupes d'affections. :

1° Dans les lésions directes des endothéliums dues soit à des toxines (bactériennes ou endogènes), soit à une nutrition défectueuse (inanition ou avitaminose) ;

2° De ces altérations indirectes par troubles endocriniens ou par maladies, de l'appareil réticulo-endothélial;

3° Dans les troubles du tonus capillaire, par suite d'une maladie du système sympathique périphérique ou des centres nerveux.

La mesure de la tendance hémorragique de la peau peut être utile dans les diathèses hémorragiques, dans l'urémie, elle peut aussi servir de contrôle à certains traitements (arsenicaux par exemple).

R. BOUCOMONT.

Thérapeutique hémostatique dans l'hémophilie.

PAYNE et STEEN (*British med. Journ.*, 29 juin 1929) ont expérimenté l'action des diverses méthodes thérapeutiques dans l'hémophilie : hémoplastine, coagulène Ciba, fibrogène Merrell, sérum de cheval, shock protéique, calcium, sérum humain citraté, plasma humain citraté.

Pour la plupart de ces substances, les auteurs ont étudié, d'une part, l'effet immédiat après l'administration du médicament, d'après le temps de coagulation recherché tous les quarts d'heure pendant une heure, et d'autre part, l'effet prolongé, par la recherche du temps de coagulation avant; pendant et après une série de doses.

On peut dire d'abord qu'aucun agent connu n'a une action durable dans l'hémophilie.

On admet que les protéines étrangères, injectées en quantités suffisantes pour produire un certain shock, amènent une phase d'hypercoagulabilité suivie d'une phase d'hypocoagulabilité. Les auteurs confirment ces résultats, qu'ils ont obtenus avec du vaccin antityphoïdique, de la peptone, et du lait. Mais dans aucun cas, la diminution du temps de coagulation n'a été importante.

L'effet des autres médicaments hémostatiques est d'ailleurs le même, et on peut se demander s'il n'est pas dû à la petite quantité de protéine animale contenue dans chaque préparation.

La seule forme du traitement qui ait une certaine valeur est l'injection intraveineuse de sang total citraté, ou de plasma humain citraté, qui a l'avantage de ne pas nécessiter les épreuves de groupes préliminaires. Cependant, avec le sang ou le plasma citraté, on n'obtient pas de stade d'hypo-coagulabilité.

Le temps de saignement n'a aucune valeur pour indiquer la tendance à saigner, dans l'hémophilie.

MOUQUIN.

Les immuno-transfusions dans l'infection puerpérale.

Neuf cas de septicémie puerpérale grave ont permis à LE LORIER, A. TZANCK et Jean DALSACE (*Soc. d'obstét. et de gynéc.*, 3 nov. 1930) d'étudier les effets de l'immuno-transfusion dans plusieurs d'entre eux. Ils en ont tiré les déductions suivantes : l'innocuité remarquable de la méthode ; son efficacité dans des cas particulièrement graves avec constatation de streptocoques dans le sang. alors que les thérapeutiques diverses étaient restées inefficaces et que la transfusion non immunisée avait échoué,

Par contre, l'immuno-tranfusion antistreptococcique a échoué alors que l'hémoculture mettait en évidence un autre germe (entérocoque Gory). Les auteurs insistent : sur la nécessité de l'examen approfondi des malades qui révèle parfois des complications expliquant l'inefficacité de la transfusion ; sur la nécessité d'intervenir précocement ; enfin sur l'importance de l'immunisation des donneurs, qui, dans leur étude, a été pratiquée systématiquement par Jaubert.

S. LOUVEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

HORMONES SYNTHÉTIQUES ET LEURS SUCCÉDANÉS OPOTHÉRAPIE SYNTHÉTIQUE

ADRÉNALINE ET SURRÉNALE THYROXINE ET THYROIDE

PAR

M. TIFFENEAU

Professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Paris.

THYROXINE ET THYROIDE (1)

La thyroide est, parmi les glandes endocrines, l'une des plus typiques. Son rôle, qui est avant tout celui d'un catalyseur des combustions, et d'une façon générale, d'un accélérateur du métabolisme, se manifeste universellement sur tous les êtres vivants, même chez ceux qui sont dépourvus de thyroïde et dont on pourrait supposer que la fonction impartie à la sécrétion thyroïdienne ne joue chez eux aucun rôle. Cette fonction catalysatrice, qui s'exerce même sur les tissus cultivés en dehors de l'organisme (2), semble appartenir spécifiquement à une substance définie, la thyroxine, que Kendall est parvenu à isoler en 1914. Celle-ci existerait dans la glande sous forme d'un complexe protidique difficilement isolable mais qui paraît jouir de mêmes propriétés spécifiques que la thyroxine et qui serait même, sinon plus actif, du moins plus assimilable tout au moins par les voies digestives.

Quant à savoir si le principe thyroïdien véhiculé par le sang est la thyroxine elle-même ou un peptide thyroxinique plus ou moins complexe, soit encore une pseudoglobuline comme celle retirée de la glande par Oswald, le problème est encore à l'étude. Nous nous limiterons dans cette revue à rappeler brièvement la composition de la glande et à comparer à celle-ci, soit la thyroxine naturelle ou synthétique, soit les divers produits synthétiques préparés sur son modèle.

I. — Composition de la glande.

A côté de quelques constituants qui sont communs à tous les tissus (protides, lipides, glucides), la thyroïde renferme comme constituants caractéristiques des protides iodés (3) qui sont, soit par eux-mêmes, soit par le principe iodé qu'ils renferment, la thyroxine, les facteurs de l'action spécifique de la glande (4).

C'est à Baumann que l'on doit d'avoir le premier signalé, dès 1895, la présence de l'iode dans la thyroïde, et d'avoir retiré de cette glande un principe actif, riche en iode (environ 10 p. 100) et qu'il appela iodotyrosine mais qui fut reconnu un mélange. En 1899, Oswald parvint, par extraction chlorurée sodique et précipitation par le sulfate d'ammoniaque, à séparer une pseudoglobuline, l'*iodothyréoglobuline*, renfermant jusqu'à 1,7 p. 100 d'iode, mais souvent accompagnée d'autres globulines non iodées. Enfin, vers 1915, Kendall réussit à isoler un principe iodé défini, parfaitement cristallisé, qu'il appela thyroxine et qui contient 65 p. 100 d'iode. Kendall pensait qu'il s'agissait d'un dérivé triiodé de l'oxy-tryptophane, appartenant par conséquent à la série de l'oxindol, d'où le nom de thyroxine donné et forgé par lui en condensant les mots thyroïde et oxindol. Ce fut Harington, dans le laboratoire de Barger et sous la direction de celui-ci, qui montra, en 1926, la véritable nature de la thyroxine, celle-ci étant un dérivé tétraiodé de l'oxyphényltyrosine. Enfin, en 1927, il en effectua, avec Barger, la synthèse, ce qui, dès l'année suivante, permit d'introduire en thérapeutique la thyroxine synthétique.

Poursuivant simultanément l'étude de la glande thyroïde, Harington put montrer que l'iode contenu dans celle-ci est presque entièrement sous forme de thyroxine et de diiodotyrosine en proportions sensiblement égales, et que ces deux aminoacides iodés n'existent pas dans la glande à l'état de liberté, mais sous forme de protides iodés.

Cet iode thyroxinique, se trouve probablement engagé dans une combinaison protidique, peut-être une pseudoglobuline comme la thyréoglobuline d'Oswald qui, elle-même, comme l'a montré Harington, est susceptible de s'hydrolyser sous l'influence de ferments protéolytiques en un polypeptide thyroxinique contenant jusqu'à 50 p. 100 d'iode, en même temps qu'il y a libération d'une très petite quantité de thyroxine dont nous allons voir, un peu plus loin, qu'elle est douée du pouvoir rotatoire.

En définitive, nous conclurons, avec Harington, que l'iode de la thyroïde est presque entièrement sous forme de combinaisons protidiques dans lesquelles les constituants iodés sont représentés par

(1) La première partie, adrénaline et surrénale a paru dans un précédent numéro (p. XX).

(2) CARREL, *Jl exp. med.*, 1913, XVII, 14. — ASHER et ISHIDA, *Bioch. Zeits.*, 1925, CLXIII, 75. — TOMOSADO SATO, *Acta Schol. med.*, 1930, XIII, 39; *Arch. f. exp. Zellforsch.*, 1931, X, 329.

(3) ROMEIS aurait isolé de la thyroïde une substance non iodée très active sur le développement des têtards, mais cette réaction, n'est pas rigoureusement spécifique.

(4) La question de l'existence dans la thyroïde d'autres principes spécifiques non iodés est toujours discutée. FONTÈS et THIVOLLE, *C. R. Soc. biol.*, 1930, CV, 559.

deux aminoacides iodés en proportions sensiblement égales et tous deux dérivés de la tyrosine: l'un, la tyyroxine ou diiodooxyphényldiiodotyrosine, possède la plus grande partie de l'activité spécifique de la glande; l'autre, la diiodo-3.5-tyrosine, qui est physiologiquement peu actif mais qui semble être le précurseur et le générateur de la thyroxine.

Quant à la teneur de la glande en ces deux principes, on ne peut l'évaluer que d'après la richesse de celle-ci en iode total, celle-ci étant elle-même très inégale suivant les espèces animales et, pour les mêmes espèces, suivant les conditions de saison, de climat, de constitution du sol, etc. On a noté, en effet, des variations géographiques assez importantes. C'est ainsi que la thyroïde des animaux habitant des terrains iodifères comme ceux du Chili ou des terres vierges comme celles de l'Argentine fournissent des glandes contenant jusqu'à 0,5 p. 100 d'iode. Tout récemment Fenger (1), a signalé des variations saisonnières extrêmement importantes, puisque pour le North Dakota ces variations peuvent aller de 1 à 3 comme le montre la teneur de janvier à avril qui est de 0,15 p. 100 alors qu'elle atteint en août et septembre jusqu'à 0,50 p. 100. Même en prenant la moyenne de 0,20 p. 100 admise par la plupart des pharmacopées et en adoptant la proportion à parties égales de thyroxine et de diiodotyrosine trouvée par Harington, on peut admettre qu'il existe en moyenne, dans la glande, environ 1,5 p. 1 000 de thyroxine lévogyre.

II. — Propriétés physiques et chimiques de la thyroxine et sa constitution.

La thyroxine racémique telle qu'on l'extrait de la glande par les méthodes de Kendall et de Harington, ou telle qu'on l'obtient par synthèse, est une poudre blanche, microcristalline, fusible à 231-232°. Elle est insoluble dans l'eau, mais soluble dans une solution diluée de soude ou de potasse, ainsi que dans une solution un peu plus concentrée d'ammoniaque. Son spectre d'absorption est typique ; il présente deux maxima : l'un à 3 000 Ao, l'autre à 4 500 Ao ; son pouvoir rotatoire est nul, puisqu'il s'agit d'un racémique. Nous verrons plus loin que la thyroxine lévogyre, qui n'existe pas dans le commerce, mais qu'on peut obtenir dans des conditions particulières, par dédoublement du produit synthétique, présente des constantes voisines et un pouvoir rotatoire lévogyre de — 3°,5.

(1) FENGER et SEIDELL, *J. Biol. Chem.* 1913, XIII, 517, Bull. 96; *Hygien. Labor. U. S. Public Health Serv.*, 1914, 167. — FENGER, ANDREW, VOLLERSTEN, *Journ. Am. Chem. Soc.*, 1930, LIII, 237.

La thyroxine est un acide aminé qui dérive, non du tryptophane comme le pensait Kendall, mais de la diiodotyrosine dont l'H phénolique est remplacé par une autre molécule de diiodotyrosine ayant perdu son groupe alanique.

$$HO\,C^6H^2I^2.CH^2.\underset{\displaystyle NH^2}{\underset{|}{CH}}.CO^2H + HO.C^6H^2I^2.CH^2.\underset{\displaystyle NH^2}{\underset{|}{CH}}.CO^2H =$$

$$= HO.C^6H^2I^2.O.C^6H^2I^2.CH^2.\underset{\displaystyle NH^2}{\underset{|}{CH}}.CO^2H.$$

Pour donner de cette soudure entre les deux molécules de diiodotyrosine une image qui soit plus frappante en même temps que mnémotechnique puisqu'elle tend à rappeler la curieuse propriété de la thyroïde et de la thyroxine d'accélérer les métamorphoses des têtards, dont l'une consiste, comme on sait, dans la perte de la queue, Barger, avec cet humour tout britannique qui lui est familier, compare chaque molécule à un têtard dont le groupe alanyle CH^2 — CH (NH^2) CO^2H constituerait la queue et l'oxhydryle phénolique la tête, alors que le groupe $C^6H^2I^2$ représenterait le corps ; la soudure s'effectuerait par absorption de la queue d'un des têtards, par la tête de l'autre :

OH	$C^6H^2I^2$	Alanyle	+	OH	$C^6H^2I^2$	Alanyle	—→

Diiodothyroxine Diiodotyrosine

—→ | OH | $C^6H^2I^2$ | O | $C^6H^2I^2$ | Alanyle |

Thyroxine

Les deux atomes d'iode se trouvant en position 3.5 dans chacune des molécules, la structure développée de la thyroxine peut être exprimée par le schéma suivant :

$$HO\text{-}C_6H_2I_2\text{-}O\text{-}C_6H_2I_2 - CH^2 - \underset{\displaystyle NH^2}{\underset{|}{CH}} - CO^2H$$

D'après cette formule, et bien que les recherches expérimentales effectuées jusqu'à présent n'aient pas apporté sur ce sujet de réponse précise, on peut admettre que, pour construire la thyroxine, la nature, comme dans le cas de l'adrénaline, a eu recours à un acide aminé relativement banal se trouvant dans tous les tissus, la tyrosine. Toutefois, la particularité caractéristique de la formation de cette substance spécifique qu'est la thyroxine a consisté, d'une part, à créer une liaison éther-oxyde qui ne s'observe que très rarement dans les tissus animaux et,

d'autre part, l'introduction absolument exceptionnelle et vraisemblablement spécifique de l'iode dont aucun autre exemple n'a jusqu'ici été constaté chez les vertébrés, aussi bien pour l'iode que pour le brome, tous deux relativement si rares dans les organes des animaux terrestres et surtout pour le chlore si abondamment réparti dans les tissus vivants. On trouve là un exemple très frappant des moyens parfaitement originaux auxquels recourt la nature pour réaliser un effet spécifique dont, ici encore, le rôle physiologique et la localisation résultent peut-être d'une simple adaptation de l'organisme, mais dont l'action catalysatrice, encore mal élucidée, appartient sans doute en propre à la molécule iodée thyroxinique.

III. — Identité de la thyroxine synthétique et de la thyroxine naturelle.

a. **Identité chimique.** — Le contrôle chimique de la thyroxine de synthèse obtenue par Barger et Harington (1) et de celle extraite de la thyroïde par Kendall, puis par Harington, montra la même composition chimique, la même teneur en iode, les mêmes caractères de solubilité et enfin les mêmes courbes spectrophotométriques (2).

De plus, les deux produits se sont montrés également dépourvus de pouvoir rotatoire ; c'est là, il est vrai, un caractère négatif, mais qui n'en pose pas moins un problème important. Ce caractère d'inactivité optique pouvait, en effet, faire douter qu'on se trouvât en présence du véritable produit contenu dans la glande, puisque la nature ne crée que des corps actifs. Aussi Harington se proposa-t-il de rechercher si la thyroxine naturelle n'est pas douée d'activité optique ; mais auparavant il entreprit le dédoublement de la thyroxine par la méthode pastorienne de cristallisation des sels de bases optiquement actives ; toutefois, les sels de thyroxine étant trop peu solubles, il dut recourir à la diiodothyronine (3) préalablement formylée, dont il prépara les sels de phényléthylamine d. et l. Par cristallisation de ces sels, il obtint les sels actifs correspondants dont il fut possible de retirer des aminoacides actifs qui, par fixation de deux atomes d'iode, fournirent, d'une part, la thyroxine droite, dont le pouvoir rotatoire récemment corrigé est de + 3°,8 et, d'autre part, la thyroxine gauche dont le pouvoir rotatoire est exactement de — 3°,8. Celle-ci présente en outre un point de fusion de 235° alors que celui de la thyroxine racémique est de 231-232° (4).

Ayant en mains ces termes de comparaison, Harington se proposa alors de vérifier si, comme cela était probable, le produit naturel est bien optiquement actif et, dans ce cas, s'il s'agissait d'une thyroxine droite ou d'une gauche. Pour cela il était nécessaire de réaliser l'hydrolyse du complexe naturel, non plus avec les agents acides employés jusque-là par Kendall et par Harington lui-même, agents qui probablement racémisaient la thyroxine, mais de recourir à des réactifs biochimiques comme la pepsine, la trypsine ou l'érepsine. Malheureusement ces diastases se montrèrent douées d'un pouvoir hydrolytique limité, si bien que le produit ultime obtenu dans ces conditions restait le polypeptide de la thyroxine dont il a été parlé plus haut et dont il ne semblait pas qu'il fût possible d'isoler cette dernière autrement que par des agents chimiques. Harington eut cependant la persévérance de chercher si ce polypeptide ne contenait pas, tout au moins en petites quantités et peut-être physiquement accolé à lui, son produit d'hydrolyse ; avec Salter (5) il réussit, en effet, par des purifications et des cristallisations du sel sodique, à retirer de ce polypeptide une petite quantité de thyroxine déviant la lumière polarisée et possédant le même pouvoir rotatoire de — 3°,8 ainsi que le même point de fusion de 235°.

Ainsi la thyroïde contient bien comme principe actif spécifique une thyroxine optiquement active, la thyroxine gauche, et celle-ci est identique à la thyroxine gauche de synthèse.

b. **Identité physiologique.** — Dès que la synthèse en eut été effectuée, la thyroxine synthétique fut comparée à la thyroxine naturelle (6) par D.-M. Lyon (7) qui, dès la fin de 1926, constata, chez l'homme, la même action stimulante sur le métabolisme basal, à savoir une élévation d'environ 3 p. 100 par milligramme de thyroxine.

(1) Cette thyroxine est préparée par Hoffmann-La Roche (thyroxine Roche). La thyroxine Schering, préparée d'après le procédé de Schœller et Schmidt, qui est différent de celui de Barger et Harington, est identique à la précédente (*Klin. Woch.*, 1927, VI, 1932). La thyroxine Squibb est une thyroxine naturelle.

(2) Abderhalden et Rossner confirmé par Moeller, Gram et Schou, *Acta med. Scand.* 1930, LXXIV, 85.

(3) La thyronine est la thyroxine privée de ses quatre atomes d'iode.

(4) *Bioch. Journ.*, 1928, XXII, 1429 ; 1930, XXIV, 470-71.

(5) Harington et Salter, *Bioch. Journ.*, 1930, XXIV, 456.

(6) Cette étude n'a été effectuée que sur la thyroxine racémique, car jusqu'ici la thyroxine lévogyre naturelle n'a été obtenue qu'en trop faibles quantités pour se prêter à cette comparaison.

(7) D.-M. Lyon et Redhead, *Edimb. med. Journ.*, 1927, 194 ; voy. également *Biochem Journ.*, 1926, XXI, 69.

La même constatation fut faite par d'autres cliniciens, non seulement sur l'homme sain, mais sur des malades myxœdémateux (1) ou non.

Sur les animaux de laboratoire, des constatations analogues furent faites par l'étude du métabolisme basal étudié chez le rat ; les doses de $0^{mg},5$ par kilo augmentèrent la consommation d'oxygène de 5 à 20 p. 100 (2). Il en est de même de l'action des thyroxines naturelle et synthétique étudiées, soit sur les métamorphoses de l'axolotl qui sont pareillement accélérées ou hâtées (Haffner, *loc. cit.*), soit sur la croissance des têtards dont les métamorphoses sont également accélérées (apparition plus précoce des pattes) alors que la taille est diminuée dans des proportions correspondantes (3). D'autres effets, comme la diurèse provoquée chez le lapin après injection intraveineuse de $0^{mg},4$ par kilo ou comme la résistance de la souris thyroxinée à l'intoxication par l'acétonitrile (Haffner, *loc. cit.*), montrent également cette identité des thyroxines racémiques naturelle et synthétique (4).

IV. — Identité des effets de la thyroxine et de la thyroïde.

L'identité des effets de la thyroxine et de la thyroïde comporte deux aspects, l'un qualitatif, l'autre quantitatif ; tandis que, sous le premier aspect, la comparaison des deux produits comporte un simple examen de leurs principaux effets physiologiques, sous l'autre, la comparaison quantitative comporte non seulement la connaissance de la teneur de la thyroïde en thyroxine, mais aussi de l'activité relative de la thyroxine lévogyre contenue dans la thyroïde et de la thyroxine racémique que l'on en extrait et que cliniquement et expérimentativement on compare à la thyroïde. Quoique cette comparaison ne puisse être faite que d'une manière relative, il importe, avant de l'entreprendre, de préciser ce à quoi théoriquement la thyroxine racémique devrait correspondre en poudre de thyroïde. C'est ce que nous allons établir tout d'abord.

Si tout l'iode de la thyroïde était thyroxinique, la teneur en thyroxine d'une thyroïde normale contenant 2 p. 1 000 d'iode serait d'environ 3 p. 1 000. Mais comme on sait, depuis Harington (5), que l'iode total de la thyroïde comprend 50 p. 100 d'iode thyroxinique et 50 p. 100 d'iode diiodotyrosinique, la teneur de la thyroïde en thyroxine est moitié moindre qu'il a été dit ci-dessus, c'est-à-dire 1,5 p. 1 000 ; d'où l'on peut déduire que $1^{mg},5$ de thyroxine lévogyre correspond à 1 gramme de thyroïde et 1 milligramme de la même thyroxine à $0^{gr},66$ de thyroïde. Toutefois, puisqu'il s'agit de thyroxine racémique et non de lévogyre, cette correspondance n'est pas suffisante, du moins au point de vue de l'activité physiologique des deux produits.

Or, si l'on envisage que d'après Gaddum (6) l'activité de la thyroxine racémique n'est que les deux tiers de celle de la thyroxine lévogyre, un milligramme de thyroxine racémique n'équivaudrait qu'aux deux tiers de $0^{gr},66$ de thyroïde, soit $0^{gr},43$.

En définitive, 1 milligramme de thyroxine racémique doit produire, par des voies comportant une égale résorption, le même effet que $0^{gr},43$ de poudre, et c'est seulement lorsque la clinique ou l'expérimentation auront montré cette équivalence que l'on pourra conclure à l'identité des effets de la glande et de son principe actif.

1° **Étude clinique.** — Dès que la thyroxine eut été isolée par Kendall à l'état cristallisé (racémique), cette substance fut étudiée par Kendall et Plummer (7) ; dans un grand nombre de cas de myxœdème spontané ou post-opératoire ainsi que dans certains cas de myxœdème infantile, l'action curative de la thyroxine fut reconnue qualitativement identique à celle de la thyroïde. L'étude du métabolisme basal, entreprise par Plummer, Boothby et leurs collaborateurs (8), permit de montrer que, comme la thyroïde, la thyroxine ne commence à produire ses effets que quelques heures après son administration (vingt-quatre heures pour la thyroxine) et que ceux-ci vont en croissant jusqu'à un maximum qui est atteint seulement après une huitaine de jours ; il y a ensuite décroissance progressive pendant les deux mois qui suivent. Ainsi, comme la thyroïde elle-même, la thyroxine se comporte, suivant l'expression employée, dès 1917, par Plummer, comme un véritable catalyseur. L'i-

(1) NOBLE, *Arch. of pediatr.*, 1927, XLIV, 94 ; LOHR, *Z. ges. exp. Mediz.*, 1927, LIII, 599 ; SAINTON et MASSON, *B. Soc. med. exp.*, 1927, 1685 ; SCHITTENHELM et EISLER, *Klin. Woch.*, 1927, VI, 1935 ; MOELLER, GRAM et SCHOU, *loc. cit.*

(2) HAFFNER, *Klin. Woch.*, 1927, VI, 1933. — CAMERON et CARMICHAEL, *Trans. Roy. Soc. Canad.*, 1929, XXIII, V, 169. — GADDUM, *Journ. of Physiol.*, 1930, LXVIII, 391.

(3) JENSEN, *C. R. Soc. biol.*, 1920, LXXXIII, 315 ; 1921, LXXXV, 391. — SCHMIDT et VERDEN, *Dansk. med. Journ.* 1922, II, 25.

(4) GADDUM, *Journ. of Physiol.*, 1928, LXIV, 2461.

(5) HARINGTON et RENDAL, *Bioch. Journ.*, 1929, XXIII, 373.

(6) GADDUM, *Journ. of Physiol.*, 1930, LXVIII, 393.

(7) KENDALL, *Journ. Am. med. Ass.*, 1918, LXXI, 871 ; *Endocrinology* 1919, III, 156. — PLUMMER, *Journ. Amer. med. Ass.*, 1921, LXXVII, 243.

(8) PLUMMER et BOOTHBY, *Amer. Journ. physiol.*, 1921, LV, X.

dentité d'action avec la thyroïde, tout au moins au point de vue qualitatif, est des plus frappante, notamment lorsqu'on compare, comme l'ont fait, en 1925, Boothby et Baldes (1), les graphiques obtenus deux ans auparavant par Boothby et Sandifort avec celui obtenu d'après les résultats publiés par Magnus-Lévy (2) vingt ans auparavant et concernant un myxœdémateux traité par la thyroïde. Dans les deux cas, les courbes de décroissance de l'excès de production de chaleur après cessation de la médication présentent une forme analogue ; cette diminution correspond à une perte quotidienne en thyroxine allant de 4,4 (Magnus-Lévy) à 6,5 (Boothby et Sandifort) pour 100 de la quantité totale contenue dans l'organisme au moment envisagé. Toutes ces courbes suivent très régulièrement les règles indiquées par Arrhénius pour les courbes d'action diastasique, ce qui justifie le terme de catalyseur appliqué à la thyroxine ; quant au taux d'augmentation du métabolisme basal, Boothby et ses collaborateurs ont pu montrer qu'il était chez les myxœdémateux de 20 p. 100 pour un milligramme de thyroxine et d'environ 28 p. 100 pour deux milligrammes.

Si maintenant nous envisageons le point de vue quantitatif en comparant l'activité de la thyroïde à celle de la thyroxine d'après leurs teneurs respectives en iode, on constate qu'à teneur égale, la thyroïde est plus active que la thyroxine. D'après Simonnet (3) qui se base sur les résultats de Plummer et de Boothby, cet écart serait assez considérable, puisque, sans tenir compte, il est vrai, des faits ultérieurement publiés par Harington concernant la proportion d'iode thyroxinique, l'activité de la thyroxine lévogyre serait près de 25 fois plus grande que la thyroxine qu'elle paraît contenir. Toutefois, si l'on s'en rapporte aux résultats les plus récents des divers cliniciens (4) qui, pour une teneur en iode bien déterminée, ont précisé les doses correspondantes de thyroxine et de thyroïde, on constate que, par la voie buccale, 1 milligramme de thyroxine racémique correspond à 20 à 25 centigrammes de poudre de thyroïde, alors qu'il devrait correspondre à 43 centigrammes ; on voit donc que la thyroxine n'est que deux ou trois fois moins active que la thyroïde qui lui correspond.

Sans chercher à préciser plus exactement ces rapports, nous pouvons conclure que dans tous ces essais cliniques (5) la thyroxine s'est toujours montrée quantitativement moins active que la quantité de thyroïde correspondante. Ces différences quantitatives ont d'ailleurs été maintes fois signalées par divers cliniciens, alors que d'autres, il est vrai, semblent ne pas les avoir observées.

Toutefois, un assez grand nombre, notamment Boller et Högle (6), Auerbach et Klein (7), Coronedi (8), sont non seulement d'avis qu'après administration par la voie buccale, la thyroxine n'est pas aussi efficace que la dose correspondante de thyroïde, mais ils estiment que les effets obtenus sont moins durables ou parfois même nuls (9). D'autres enfin, comme Berta Aschner (10), Bauer (11), ne voient aucun avantage dans le remplacement de la thyroïde par la thyroxine.

En réalité, la cause des écarts signalés ci-dessus, et peut-être des échecs parfois observés, doit être attribuée à ce que, dans les essais de Plummer, de Gravitz et de divers autres cliniciens, l'administration de la thyroxine a été faite par la voie buccale et que, par cette voie, la thyroxine se résorbe plus lentement que ne le font les protides thyroxiniens qui sont les constituants actifs de la glande. Ces différences d'activité disparaissent en effet le plus souvent, ou encore sont beaucoup moins marquées, quand on injecte la thyroxine par les voies parentérales, aussi bien chez les individus normaux que chez les myxœdémateux (12).

Quoi qu'il en soit, voyons maintenant ce que nous apprend l'expérimentation physiologique sur l'animal, à la fois au double point de vue qualitatif et quantitatif.

2° Étude sur l'animal. — Au point de vue *qualitatif*, tous les expérimentateurs sont d'accord pour reconnaître que dans tous les domaines où la thyroïde exerce ses effets spécifiques, catalyseurs on autres, la thyroxine produit exactement les mêmes effets (13). Cette identité d'action se

(1) Boothby et Baldes, *Journ. pharm. exp. Ther.*, 1925, XXV, 139. — Boothby et Sandifort, *Journ. Amer. med. Ass.*, 1923, LXXXI, 795.

(2) Magnus-Lévy, *Z. Klin. Med.*, 1904, LII, 201.

(3) Simonnet, *Bull. Soc. chim. biol.*, 1930, X.

(4) Gravitz et Dubberstein, *Klin. Woch.*, 1928, VII, 797. — Schittenhelm et Eisler, *Ibid.* 1927, VI, 1935.

(5) Dans les essais cliniques récents l'on évite ces inconvénients en injectant la thyroxine par la voie intraveineuse. Voy. Boothby, I et K. Sandifort et Slosse, *Arch. mal. app. dig.*, 1927, XVII, 481.

(6) Boller et Hogle, *Klin. Woch.*, 1929, 1927.

(7) Auerbach et Klein, *Ibid.*, 1929, 2332.

(8) Coronedi, *Arch. int. pharmac. et thér.*, 1930, XXXVIII, 32, De Quervain *Endokrinologie* 1929, VI, 1.

(9) Quelques-uns, comme Oswald, prétendent que la thyroxine n'a pas l'action sur le système nerveux vago-sympathique signalée par Santenoise pour la thyroïde.

(10) B. Aschner, *Z. Klin. Med.*, 1930, CXIV, 360.

(11) J. Bauer, *Fortschr. Ther.*, 1930, VI, 581.

(12) Lohr, *Z. ges. exp. Med.*, 1926, LIII, 529.

(13) Kendall, *Trans. Ass. amer. Physiol.*, 1915, XXX, 420. Sur le rôle de la thyroxine comme catalyseur biologique universel, voy. H. Meyer, *Arch. int. pharm. thér.*, 1930, XXXVIII, 1.

manifeste non seulement par l'augmentation de la consommation d'oxygène (1) et du métabolisme de base, ainsi que des divers métabolismes particuliers (azoté, glucidique, lipidique), non seulement par l'exaltation des divers effets qui en sont probablement la conséquence, à savoir : accroissement de certains organes, accélération des métamorphoses et diminution du poids, mais encore par toute une série de phénomènes qui sont plus ou moins en relation avec les précédents, comme les altérations du plumage (2), la résistance à certaines actions médicamenteuses ou toxiques (acétonitrile) et la sensibilisation à certaines autres, la méthylation des composés azotés, etc. C'est seulement pour quelques propriétés de la thyroïde qui ne sont pas rigoureusement spécifiques et qui peuvent être attribuées à des constituants banaux de la thyroïde que l'on trouve quelque différence avec la thyroxine (3), notamment l'action cardiaque qui d'ailleurs manque également à l'iodothyréoglobuline, l'action sur les fibres lisses (intestin), etc. On a noté également que l'utilisation par les poissons dorés du glucose contenu dans les liquides d'immersion a lieu en présence de thyroïde et non de thyroxine (4).

Au point de vue *quantitatif*, nous examinerons surtout l'action sur le métabolisme basal, sur la croissance ainsi que sur la thermogenèse ; nous comparerons également les propriétés désintoxicantes de la thyroxine et de la thyroïde vis-à-vis de l'acétonitrile.

a. **Action sur le métabolisme basal.** — Le test le plus important pour l'étude des propriétés de la thyroïde et de la thyroxine est le métabolisme de base, qui peut être étudié chez les mammifères comme il l'a été chez l'homme, mais qui peut être examiné également chez les invertébrés.

Chez les mammifères, notamment sur le rat, comme l'a montré Arnoldi (5), les effets stimulants de la thyroïde et de la thyroxine sont non seulement de même nature, mais encore de même intensité lorsque l'introduction est faite par la voie sous-cutanée, quoique un peu plus marquée pour la thyroïde. Les écarts sont plus considérables, à la fois en intensité et en durée d'effets, si l'introduction est faite par la voie buccale.

Signalons que les invertébrés, malgré l'absence de thyroïde, sont également sensibles à la thyroxine ; Hiestand (6) a montré que chez la guêpe, une alimentation par du miel contenant de la thyroxine augmente la formation de CO^2, alors que celle-ci est moins marquée avec la thyroïde et nulle avec l'iode.

b. **Action sur la croissance.** — Chez les mammifères en période de croissance, notamment sur le rat et le lapin, les effets de diminution du poids ou de la croissance ont été observés aussi bien avec la thyroxine qu'avec la thyroïde ; mais lorsque l'administration est faite par la voie buccale, la thyroxine est toujours d'une activité deux à quatre fois moindre que la quantité de thyroïde qui lui correspond, d'après la teneur en iode (7). Cette étude comparative a été également effectuée sur le développement des têtards et de l'axolotl dont on sait depuis Gudernatch (1912) que, sous l'influence de la thyroïde et proportionnellement à leur teneur en iode (8), les métamorphoses sont accélérées alors que l'accroissement en longueur et en volume est diminué par suite du métabolisme plus intense. Les travaux de Romeis, en 1922, ont montré qu'il en est de même avec la thyroxine naturelle, et celle-ci serait beaucoup plus active que la thyréoglobuline. L'accélération des métamorphoses par la thyroxine s'observe également chez les têtards sans thyroïde ou même sans hypophyse (9), ce qui montre que la thyroxine agit par elle-même et non comme stimulant glandulaire. L'action ralentissante que produit la thyroxine sur la croissance se manifeste également sur les invertébrés notamment sur les œufs fécondés d'oursin (Torrey et Buttler), mais on observe tantôt des phénomènes de ralentissement, tantôt des phases de stimulation qui ont été tout récemment encore constatées par Hyke (10) et qui dépendent du degré de développement atteint par les embryons au moment où ils sont soumis à l'action de la thyroxine (11).

c. **Résistance à l'intoxication par l'acé-**

(1) HILDEBRANDT, *Arch. exp. Path., Pharm.*, 1923, XCVI, 292.

(2) Ces altérations consistant en dépigmentation (blanchiment des plumes) et chute des plumes ont été observées par divers auteurs (Torrey, 1922 ; Zawadosky, 1925) et notamment par Sainton (1926) qui les a obtenues également avec la thyroxine et qui a constaté récemment avec Simonnet que l'effet dépigmentaire est transmissible à une première génération (*C. R. Soc. biol.*, 1931, CVI, 344).

(3) Nous ne ferons que signaler les différences que présentent également la thyroxine et la thyroïde en ce qui concerne leur action sur le métabolisme des paramécies qui est inhibé par celle-ci et accéléré par celle-là.

(4) WICKWIRE, SEAGER et BURGE, *Am. Journ. physiol.*, 1928, LXXXV, 412.

(5) ARNOLDI, *Z. ges. exp. Med.*, 1926, LII, 249.

(6) HIESTAND, *Proc. Soc. exp. biol. med.*, 1930, XXVIII, 64.

(7) CAMERON et CARMICHAEL, *Journ. Biol. Chem.*, 1921, XLVI, 35. — SWINGLE, HELFF et ZWENER, *Am. Journ. of physiol.*, 1924, LXX, 208 ; KUNDE, *Ibid.*, 1927, LXXXII, 195.

(8) LENHARDT, *Journ. exp. Med.*, 1915, XXII, 739. — ROMEIS, *Klin. Woch.*, 1922, I, 1262.

(9) ALLEN, *Proc. Soc. exp. biol. med.*, 1929, XXVII, 35.

(10) HYKE, *C. R. Soc. biol.*, 1931, CVI, 333.

(11) ROMEIS a noté des différences analogues chez les têtards, suivant leur degré de développement ; l'action est toujours plus marquée chez les jeunes.

tonitrile. — On sait depuis longtemps que les animaux éthyroïdés résistent moins bien que les animaux normaux à diverses intoxications, notamment à toutes celles dans lesquelles le poison peut être détruit par les réactions chimiques tissulaires. Inversement, l'hyperthyroïdisme ou encore l'hyperthyroïdisation expérimentale peuvent les protéger contre ces intoxications.

Dès 1905, Reid Hunt a observé (1) que la résistance de la souris (2) à l'intoxication par l'acétonitrile injecté par la voie sous-cutanée est fortement augmentée par l'administration de thyroïde par la voie buccale. Dans les années qui suivirent, R. Hunt a montré que, sous certaines conditions (alimentation surtout) qu'il importe d'observer, cette action est suffisamment régulière pour qu'on puisse l'appliquer au dosage des préparations thyroïdiennes (3), dosage dont Haffner et Komyana ont récemment précisé la technique et fixé à près de 30 p. 100 la marge d'erreur (4). Hunt a repris cette étude en 1923 (5) et il a pu montrer qu'à dose équivalente en iode et non seulement par ingestion, mais aussi par voie intraveineuse, la thyroïde est une fois et demie plus active que la thyroxine ; cette constatation ne nous étonne pas puisque, en dehors des différences d'absorption par la voie buccale, nous savons que l'iode thyroxinique ne correspond qu'à 50 p. 100 de l'iode total de la thyroïde et que de plus cet iode thyroïdique s'applique à la thyroxine lévogyre, alors que la thyroxine étudiée par Hunt est racémique. Hunt a pu, d'autre part, montrer que l'activité antitoxique de la thyroxine et celle de la thyroïde sont sensiblement parallèles à leur teneur en iode, sans affirmer toutefois que tout l'iode de la thyroïde corresponde à la thyroxine.

d. **Action sur la thermogenèse.** — Bien que l'étude de cette action n'ait pas fait l'objet d'une comparaison quantitative entre la thyroxine et la thyroïde, nous examinerons sommairement cette question (6). L'importance de la thyroïde pour la régulation thermique a été signalée par de nombreux expérimentateurs et cliniciens. Adler a montré que dans le sommeil hibernal du hérisson dont la température centrale est tombée à 7°, le retour à la normale est produit peu de temps après l'injection d'extrait de thyroïde. D'autres auteurs, comme Pfeiffer, ont montré que chez les animaux thyroïdectomisés qui ne peuvent plus régler leur température lorsque celle-ci a été fortement abaissée par un refroidissement énergique, l'addition d'extrait thyroïdien leur permet de se défendre à nouveau contre le froid. Glaubach et Pick, en 1930, ont observé des faits entièrement analogues avec la thyroxine. Ils ont de plus montré que l'action de certaines substances hypothermisantes comme le gardénal est empêchée par la thyroxine, alors que l'action pyrétique des hyperthermisants comme la cocaïne ou la β-tétrahydronaphtylamine est accrue et devient mortelle par administration de thyroxine.

Ainsi la thyroïde, par son constituant spécifique, la thyroxine, intervient non pas comme un thermorégulateur chimique, car seules les régions thermosensibles comme le centre situé dans le corps strié, peuvent assurer la thermorégulation, mais bien comme un véritable catalyseur chimique, susceptible de jouer un rôle important dans la thermorégulation, bien qu'on n'ait point encore établi l'influence des régions thermosensibles sur sa sécrétion.

V. — La synthèse peut-elle conduire à des produits plus ou moins complexes que la thyroxine mais physiologiquement plus actifs ?

Les produits que l'on peut obtenir en prenant comme point de départ la thyroxine sont, les uns plus complexes et résultent pour la plupart de la combinaison de la thyroxine avec diverses autres molécules (dérivés acidylés ou peptidés) ; les autres plus simples et résultant de la dégradation progressive de la molécule de la thyroxine ; d'autres enfin, tout en gardant le squelette carboné de la thyroxine, en diffèrent soit par la disposition des noyaux cycliques, soit par la suppression totale ou partielle des atomes d'iode, ou encore par leur remplacement par d'autres halogènes. Nous étudierons successivement ces trois groupes de produits sans nous préoccuper de leur mode d'obtention analytique ou synthétique, puisque leur point de départ, la thyroxine, peut s'obtenir par la voie synthétique.

1° Produits de dégradation de la thyroxine. — Le produit le moins dégradé est la thyroxamine, qui résulte de l'enlèvement de CO^2

(1) Reid Hunt, *Journ. Biol. Chem.*, 1905, I, 1.

(2) Chez le rat et chez le cobaye, on observe au contraire une augmentation de la sensibilité à l'acétonitrile.

(3) Hunt et Seidell, *Hyg. Lab. Bull.*, 1908, p. 47.

(4) Haffner et Komiyana, *Arch. exp. Path., Pharm.*, 1925, CVII, 60 ; voy. également Miura, *Journ. Lab. clin. med.*, 1922, VII, 267, 349.

(5) R. Hunt, *Am. Journ. physiol.*, 1923, LXIII, 57.

(6) C'est seulement par une diminution ou une augmentation de la sécrétion de thyroxine que la thyroïde pourrait intervenir dans la thermorégulation. Par elle-même, la thyroxine ne pourrait être qu'un thermo-accélérateur puisque, comme pour tous les catalyseurs et toutes les diastases, ses effets croissent avec la température; alors que la thermorégulation exige que la production de chaleur diminue avec l'élévation de la température et croisse dans le cas contraire.

à la thyroxine. Quant aux produits résultant d'une dégradation plus avancée, on ne connaît que ceux provenant de la scission de la thyroxine en ses deux fragments principaux, la diiodotyrosine d'une part et, de l'autre, la diiodohydroquinone. On pourrait envisager un produit de dégradation intermédiaire résultant de l'enlèvement du groupe alanyle de la thyroxine $HO.C^6H^2I^2\text{-}O\text{-}C^6H^3I^2$; ce dérivé, qui serait tétraiodé comme la thyroxine mais qui ne serait plus aminoacide, ne semble pas avoir été préparé et n'a donc pas pu être étudié au point de vue physiologique. D'ailleurs, parmi les trois produits ci-dessus, seule la diiodotyrosine et peut-être la thyroxamine peuvent, comme nous allons le voir, se rapprocher, quoique de très loin, de la thyroxine.

a. THYROXAMINE. — Cette amine, qui offre avec la thyroxine les mêmes relations que la tyramine avec la tyrosine, a été préparée par Harington et Salta. Gaddum (1), qui a étudié ses effets sur le métabolisme basal du rat, a observé une légère action analogue à celle de la thyroxine, mais qui reste douteuse à cause de l'influence possible du solvant employé. D'autre part, Abderhalden et Wertheimer (2) ont constaté ses effets positifs sur les métamorphoses de l'axolotl ; mais c'est là une action moins spécifiquement thyroxinique, puisqu'on l'obtient également avec la diiodotyrosine, voire même avec l'iode. Quoi qu'il en soit dans les deux cas, l'action est plus faible que celle de la thyroxine.

b. DIIODO 2.6. HYDROQUINONE. — Ce dérivé n'a pas fait l'objet de recherches physiologiques, mais seulement les deux monophénols correspondants, le triiodo 2.4.6.phénol et le diiodo 2.6. phénol, ainsi que son éther méthylique, qui, étudiés par Abderhalden et Wertheimer (*loc. cit.*), se sont montrés inefficaces sur les métamorphoses de l'axolotl, sauf peut-être le diiodophénol qui n'agit qu'à des doses fortes (2 milligrammes) et toxiques.

c. DIIODO 3.5. TYROSINE. — Les travaux antérieurs (3) concernant l'action de cette substance sur les métamorphoses des têtards ont été confirmés par Abderhalden et Wertheimer (*loc. cit.*) ; cette action est analogue à celle de la thyroxine, mais plus faible et plus tardive. La dibromo 3.5.tyrosine est sans action. Sur le métabolisme du rat, la diiodotyrosine, même à la dose quotidienne de 50 milligrammes par kilogramme répétée quatre jours consécutifs, est sans effet marqué (4), ce qui confirme les observations antérieures (5).

2° Produits de même structure carbonée que la thyroxine. — On peut ranger parmi ces produits d'une part un isomère de la thyroxine provenant de la soudure sur l'alanine de deux molécules de diiodophénol, d'autre part, quelques dérivés de la thyroxine résultant, les uns, de l'enlèvement de 2 ou 4 atomes d'iode, les autres, du remplacement de ceux-ci par du chlore ou du brome.

a. ISOTHYROXINE $(HO\ C^6H^2I^2)^2\ CH.CH(NH^2)\ CO^2H$. — Ce composé préparé par Harington et Mc Cartney est sans action sur les métamorphoses des têtards (Gaddum, *loc. cit.*, 1927).

b. TYROXINE OU THYROXINE IODÉE. — Ce produit est inefficace aussi bien sur les métamorphoses de l'axolotl et des têtards que sur les échanges gazeux chez le rat (Abderhalden et Wertheimer, *loc. cit.*, 1928 ; Gaddum, *loc. cit.*, 1930).

c. DIIODO 3.5.THYRONINE ET TÉTRABROMOTHYRONINE. — Ces deux dérivés qui représentent, le premier, la thyroxine privée de deux de ses atomes d'iode, ceux en 2'.5', le deuxième, la thyroxine dont les quatre atomes d'iode sont remplacés par du brome, ont été étudiés par Abderhalden et Wertheimer (*loc. cit.*, p. 503) qui les ont trouvés peu actifs sur les métamorphoses des têtards. Par contre, les dérivés à la fois diiodés 3.5 et dichlorés 3'.5' ou dibromés 3'.5' sont presque aussi actifs que la thyroxine, ce qui montre l'importance d'une tétrasubstitution halogénée dont les deux halogènes en 3.5 doivent être des atomes d'iode.

3° Produits de structure plus complexe. — Ces produits sont de deux ordres : les uns proviennent de l'acdiylation simple ou double de la thyroxine (dérivés mono- et diacétylés), les autres résultent de l'enchaînement de la thyroxine avec d'autres acides aminés de façon à réaliser soit des peptides relativement simples (di ou tripeptides), soit des polypeptides plus ou moins complexes, voire même des protides comme l'est la thyréoglobuline d'Oswald ; jusqu'ici, ces protides n'ont pas été préparés synthétiquement, mais retirés de la glande thyroïde ; par contre, les dérivés acidylés et les dipeptides ont été obtenus par synthèse.

a. ACÉTYL- ET DIACÉTYLTHYROXINE. — D'après Kendall (6) confirmé par Swingle (7), le dérivé

(1) GADDUM, *Journ. of Physiol.*, 1927, LXIV, 246.

(2) ABDERHALDEN et WERTHEIMER, *Z. ges. exp. Med.*, 1928, LXIII, 562.

(3) ROMEIS, *Klin. Woch.*, 1922, I, 1262 (action seulement sur les formes jeunes et 200 fois plus faible que pour la thyroxine). — GADDUM, *Journ. of Physiol.*, 1927, LXIV, 246.

(4) GADDUM, *Journ. of Physiol.*, 1930, LXVIII, 402.

(5) STRASE et VOEGTLIN, *Journ. Pharm. exp. Ther.*, 1909, I, 123. — HOFFMANN, *Z. ges. exp. Med.*, 1927, LVII, 68.

(6) KENDALL, *Harvey Lecture*, 1919-1920, d'après GADDUM, 1930.

(7) SWINGLE, HELFF ZWENER, *Amer. Journ. physiol.*, 1924, LXX, 208.

diacétylé accélère les métamorphoses des têtards thyroïdectomisés, mais n'a pas d'action, même en injection intraveineuse, sur le poids ainsi que sur le pouls de l'homme normal. Sans doute Hoskins (1) a constaté que ce dérivé en injection sous-cutanée accélère le développement de jeunes rats, mais il est probable que la dissolution de ce diacétylé effectuée par Hoskins dans la soude l'a transformé en monoacétylé. Gaddum (*loc. cit.*, 1930, p. 398) a trouvé en effet que ce dérivé augmente la consommation d'oxygène chez le rat, mais mieux lorsqu'il est injecté en suspension que dissous à la faveur de la soude, celle-ci retardant sans doute son absorption.

b. Dipeptides et polypeptides. — Trois peptides synthétiques ont été étudiés, deux par Gaddum (*loc. cit.*, 1930, p. 397), la glycylthyroxine et l'alanylthyroxine, l'autre par Abderhalden (2), la d. l. leucylthyroxine. Ce dernier, à doses faibles, accélère les métamorphoses de l'axolotl ; les deux premiers ont, sur le métabolisme basal du rat, des effets analogues à ceux de la thyroxine, mais plus faibles que ceux de la thyréoglobuline pour des teneurs correspondantes en iode. Gaddum a étudié un polypeptide naturel extrait par Harington et Salter (3) de la thyroïde et contenant 50 p. 100 d'iode ; à des doses correspondantes en iode et par la voie sous-cutanée ce produit exerce sur le métabolisme gazeux chez le rat, la même action que la thyroxine gauche ; mais, par la voie buccale, seul le polypeptide est actif.

c. Thyréoglobutine. — Sous le nom de thyréoglobuline ou de iodothyréoglobuline, on désigne la fraction globulinique retirée de la glande soit par l'extraction avec les solutés de NaCl et précipitation par le sulfate d'ammonium, soit encore par précipitation à un *p*H approprié. Leur teneur en iode varie de 0,5 à 1,5 p. 100 ; il ne s'agit donc pas d'un produit défini, mais d'un ensemble de globulines dont la valeur thérapeutique ne saurait être précisée que par une détermination préalable de leur teneur en iode ou mieux en thyroxine, et surtout de leur activité physiologique. Les essais effectués tout récemment par Gaddum (4) avec une thyréoglobuline préparée par Harington, par précipitation isoélectrique au *p*H = 5, confirment les travaux antérieurs (5).

(1) Hoskins, *Journ. exp. Zool.*, 1927, XLVIII, 373.

(2) Abderhalten et Schwab, *Fermentforsch.*, 1930, II, 164.

(3) Harington et Salter, *Bioch. Journ.*, 1930, XXIV, 462-63.

(4) Gaddum, *loc. cit.*, 1930, p. 394.

(5) Oswald, *Z. Ges. exp. Med.*, 1927, LVIII, 623.

D'une façon générale, pour une teneur égale en iode, les thyréoglobulines sont plus actives que la thyroxine sur le métabolisme basal chez le rat et, de plus, leur action s'exerce aussi bien par la voie buccale que par les voies parentérales, tandis que la thyroxine agit beaucoup moins bien par la voie buccale. Les différences sont à peine marquées, si au lieu de thyroxine racémique, on utilise la thyroxine lévogyre et si on opère par injection. De même sur la croissance des têtards l'action de la thyréoglobine est sensiblement identique à celle de la thyroxine lévogyre, mais très nettement supérieure à celle de son isomère dextrogyre. Nous arrivons pour la thyréoglobuline aux mêmes conclusions que celles exposées plus haut concernant les rapports entre la thyroïde et la thyroxine. Mais il n'en reste pas moins que si l'on fixe la posologie de la thyroxine racémique d'après la voie d'introduction et en proportion de son activité par rapport à la thyroxine gauche, on doit reconnaître que la thyroxine présente sur la glande totale l'avantage d'une constance de composition qui assure des effets plus réguliers et plus sûrs. Notons cependant que qualitativement la thyroxine ne semble pas, même par voie intraveineuse, produire chez le lapin ou le chien certains effets spéciaux comme l'augmentation d'excitabilité du vague et de sensibilité à l'adrénaline qu'on obtient avec la thyréoglobuline.

***

Cette longue étude de la thyroxine et de ses succédanés, comparés entre eux et à la thyroxine, nous a montré que, pour ce qui concerne les actions spécifiques fondamentales de la thyroïde et si l'on envisage des doses comparables et des voies de pénétration comportant une égale résorption, il n'y a pas de différence essentielle entre la glande et son principe constituant.

Quant aux succédanés de la thyroxine, si quelques-uns semblent posséder des propriétés très voisines, comme c'est le cas pour les produits plus complexes que sont les peptides ou les protides thyroxiniens ou encore pour les produits peu modifiés comme la thyroxamine ou les thyroxines partiellement désiodées, tous les autres, et notamment ceux provenant de la dégradation progressive de la thyroxine, sont à la fois moins actifs et moins spécifiques.

On pourrait ici adopter, pour ce qui concerne la molécule thyroxinique, les mêmes conclusions que Barger et Dale ont formulées pour l'adrénaline, à savoir que toute structure chimique s'éloi-

gnant de celle de la thyroxine diminue à la fois l'intensité et la spécificité des effets qu'exerce cette hormone sur le métabolisme.

Une telle conclusion ne semble pas devoir laisser beaucoup d'espoir aux chimistes qui s'efforcent de trouver des substances plus actives que la thyroxine. Au surplus, celle-ci pouvant être préparée par synthèse, le problème de l'opothérapie synthétique, même limité à cette seule réalisation, semble avoir reçu une consécration définitive. Sans doute on peut se demander si les effets réalisés avec la thyroxine représentent exactement ceux qu'on peut obtenir avec la thyroïde. Nous avons vu quels sont les avantages réels que présente la glande et ses constituants complexes en ce qui concerne tout à la fois la rapidité des effets et la possibilité de les obtenir même par les voies digestives. Or il ne s'agit là que de questions de doses et de mode d'administration auxquelles le thérapeute peut suppléer en recourant pour la thyroxine à une posologie adéquate et à des voies de pénétration appropriées. Par contre, le grand avantage que présente la thyroxine, c'est de constituer un médicament toujours identique à lui-même et dont les effets sont non seulement constants, mais restent parfaitement individualisés alors que la teneur de la thyroïde en principe actif n'est pas toujours constante et que ses effets ne sont pas exclusivement thyroxiniques. Il paraît de plus en plus probable qu'en dehors de la thyroxine ou des protides thyroxiniens, la thyroïde contient des principes actifs doués d'action spéciale et dont il n'y a peut-être pas lieu d'associer les effets dans toutes les applications thérapeutiques où la médication thyroxinique s'impose. L'avenir de la médication opothérapique, qu'elle soit synthétique ou non, semble précisément devoir être la séparation des diverses hormones que renferment les glandes endocrines de manière à permettre au thérapeute soit de les prescrire isolément, soit de les associer les unes aux autres en proportions choisies suivant les cas que l'on veut traiter.

A cet égard, la médication par la thyroxine mérite d'être poursuivie très attentivement, ce qui n'exclut ni des études plus approfondies concernant le domaine vraisemblablement plus étendu de la thyroïde, ni des recherches nouvelles dans ce domaine illimité que nous offre la synthèse chimique.

***

Conclusions. — On sait les progrès considérables qu'a permis de réaliser dans la vieille thérapeutique par les drogues végétales, l'introduction des substances chimiques définies extraites de ces drogues ; il suffit de citer l'exemple de la quinine pour se convaincre de l'importance capitale de cette thérapeutique chimique, encore que cet alcaloïde n'ait pas été jusqu'ici l'objet d'une fabrication synthétique qui, sans aucun doute, en aurait amplifié la production et aurait permis de combattre plus efficacement encore le paludisme et peut-être même aurait contribué à le supprimer.

Il en est de même pour cette thérapeutique toute récente qu'est l'opothérapie. La découverte de l'adrénaline et son introduction dans la pratique médicale a permis de réaliser des effets nombreux et variés qui n'auraient pas été obtenus avec la seule surrénale.

Au surplus, cette introduction de substances chimiques définies, qu'elles soient synthétiques ou naturelles, ne comporte pas seulement une extension des applications cliniques, elle implique en outre une plus grande sécurité dans la posologie et par là une constance plus parfaite dans les effets.

Sans doute, comme dans le cas de l'adrénaline et dans celui de la thyroxine, toutes les voies, notamment la voie buccale, si pratique, ne sont pas également perméables, alors que celle-ci l'est très nettement, sinon pour la surrénale et son principe vasoconstricteur, du moins pour la thyroïde. Sans doute également, comme c'est le cas pour la thyroxine seule, le principe chimique défini extrait de la glande ne représente-t-il qu'une partie, la plus spécifique il est vrai, du complexe même existant dans la glande et qui, peut-être, constitue le complexe spécifique circulant dans l'organisme.

Mais c'est là une critique qu'on pourrait adresser aussi bien aux produits chimiques définis extraits des glandes qu'à ceux préparés synthétiquement.

Toutefois, ce qui fait le grand intérêt de l'opothérapie synthétique, dont nous venons d'envisager deux exemples des plus remarquables, ce n'est pas seulement parce qu'elle conduit à la réalisation sûre et régulière d'une médication bien individualisée, mais aussi parce que, grâce au nombre considérable de substances qu'elle peut créer, il lui est permis d'obtenir une variété infinie dans les effets cliniques et d'entrevoir des possibilités nouvelles et pour ainsi dire sans limites.

Sans doute, les nombreuses tentatives faites jusqu'ici dans cette voie, aussi bien en ce qui concerne la série de la thyroxine que celle de l'adré-

naline, ne laissent pas beaucoup de probabilités, étant donnée vraisemblablement l'adaptation spécifique de l'organisme, pour espérer dépasser en intensité les principes constituants normaux. Mais elle permet la réalisation de certaines modifications accessoires, grâce auxquelles il semble possible de supprimer la plupart des inconvénients qui dans certains cas restreignent considérablement l'emploi de ces principes constituants, et par là même elle fournit à l'opothérapie l'occasion d'étendre considérablement le champ de ses applications (1).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AGRANULOCYTOSE ET DES SYNDROMES AGRANULOCYTAIRES

PAR

les Drs **MAZET** et **DAUMAS** (de Nice).

En 1922, Schulz et Verse présentèrent cinq observations absolument superposables d'une maladie nouvelle, l'*angina agranulocyta,* répondant exactement au schéma suivant : début brutal en pleine santé, état infectieux des plus graves, angine ulcéro-nécrotique, et à l'examen du sang une diminution pour ainsi dire élective des leucocytes granuleux allant presque jusqu'à leur disparition, mais cela avec une conservation relative du taux des globules rouges et des hématoblastes. Le pronostic est généralement mortel.

Cette protopathie était cryptogénétique. Depuis cette époque, quelques observations seulement, vu la grande rareté de cette affection, et d'ailleurs plus ou moins semblables, ont été publiées dans divers pays. Mais ces communications nouvelles, loin d'aider à la découverte de cette mystérieuse étiologie, compliquent au contraire son étude par l'apport de formes de plus en plus atypiques, et les unes toujours cryptogénétiques, les autres ou bien nettement toxiques ou bien nettement microbiennes.

Parmi les dernières, citons les trois cas de Zilowski où il identifie au niveau du pharynx, et à plusieurs reprises dans le sang, un streptocoque ; à celles-ci se rattachent plus ou moins directement les angines de Carnot, Weissembach, Boltanski et Jean Weil, ainsi que celle de P. Chevalier et P. Bèze.

Dans le groupe des angines agranulocytaires toxiques, nous trouvons l'observation de Mme Pouzin-Malègue et surtout celle de Jacquelin-Celice et Langlois. Le novarsénobenzol est le toxique causal. Depuis longtemps d'ailleurs l'action agranulocytaire du 914 sur la formule sanguine avait été notée, mais sans donner, jusqu'à la publication de ces cas, un tableau clinique répondant au schéma de Schulz.

La protopathie primitivement présentée devenait ainsi lentement un syndrome assez protéiforme et aux origines des plus complexes.

L'observation que nous présentons aujourd'hui paraît tendre à la même fin. Assez atypique par certains de ses caractères, comme l'intensité et la précocité de son anémie rouge et son syndrome hémorragique, elle relève, au premier abord, d'une étiologie toxique par arsénobenzène, tandis que son caractère clinique prédominant est son allure nettement infectieuse.

Après l'exposition des faits, nous reviendrons sur la discussion de leur étiologie.

Observation inédite. — Ph... Louis, vingt-six ans, comptable, est hospitalisé d'urgence, salle Balestre, le 20 janvier, pour hémorragie gingivale, anémie extrême, angine gangreneuse avec 39°,2 de température.

D'après le récit du malade, cet état grave semble s'être constitué progressivement du 1er au 20 janvier, sur un terrain préparé probablement depuis longtemps.

Ce jeune homme, sans antécédents héréditaires, n'a pas d'histoire pathologique jusqu'en 1926. Cette année-là, il se fait une fracture de la clavicule gauche en jouant au rugby. Il est opéré sous anesthésie à l'éther, pour mise en place d'une plaque de Lambotte. Quelques semaines plus tard, sans anesthésie cette fois, on enlève la plaque. Quinze jours après se déclare un ictère avec point vésiculaire douloureux. Cette jaunisse dure un mois et guérit sans laisser de traces.

Le 29 janvier 1929, notre malade se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Roch, porteur d'un chancre syphilitique datant de quelques jours et où fourmille le tréponème.

W. positif ; H. B. positif. Vernes : 15.

En février 1929, au cours du traitement apparaissent des plaques muqueuses buccales et génitales. Le traitement est intensifié. Dans l'année 1929, le malade reçoit :

Une première série de 12 piqûres de néo ;
Deux séries de 15 piqûres de cyanure ;
Deux séries de 15 piqûres de Quimby ;
Et, en fin d'année, une dernière série de 14 néo.

La dernière injection est appliquée le 13 décembre 1929. On n'a jamais dépassé la dose de 0,30 néo durant tout le traitement en raison de l'ictère ancien. Depuis le mois de mai les réactions sérologiques sont négatives. Le traitement est interrompu le 13 décembre 1929 et le malade convoqué pour vérification sérologique le 15 janvier 1930.

Au début de décembre 1929 notre malade, qui souffrait

(1) Leçon faite à l'Hôtel-Dieu, clinique du professeur Carnot, le 1er mars 1931.

des dents à la suite d'un traumatisme, avait été pris en traitement par un dentiste qui avait pratiqué une avulsion dentaire, suivie de la pose d'un bridge à droite, le 22 décembre. Quelques jours plus tard, tout à fait en fin d'année, nouvelle extraction de deux dents à gauche.

Le 5 janvier 1930, notre malade remarque qu'il saigne des gencives et de la gorge. Il se sent assez mal, a de petits frissons, mais il continue son travail de comptable. Pourtant, inquiété par ses gingivorragies qui vont en augmentant, il retourne le 10 janvier chez son dentiste. Celui-ci ne trouve aucune cause locale. Il l'envoie à un médecin pour traiter l'état général.

Dans la deuxième semaine de janvier, il est vu par trois médecins qui ne trouvent rien de précis, malgré les gingivorragies qui deviennent impressionnantes par leur continuité.

Le malade a vers cette époque un melæna. Le 14 janvier, il retourne comme convenu à la consultation de vénéréologie. Une prise de sang est faite dont le résultat sera négatif. Le traitement n'est pas repris. Le lendemain, notre comptable retourne à son travail. Mais le soir, épuisé par ses hémorragies abondantes et répétées, il s'alite.

C'est alors qu'il s'inquiète de sa gorge. Il souffre peu, mais son haleine est devenue épouvantablement fétide, « empestant sa chambre », me dit-il. La fièvre apparaît : 39°,5, et la voix est nasonnée.

Le 20 janvier, un médecin l'envoie à l'hôpital avec le diagnostic probable d'abcès de l'amygdale gauche, fièvre persistante depuis deux jours, hémorragie abondante depuis trois jours, avec melæna.

C'est ainsi que nous le trouvons dans un état des plus précaires : il est véritablement exsangue. Ses gencives sont fuligineuses et saignantes, mais l'haleine n'est plus gangreneuse depuis que quelques soins locaux lui ont été donnés. Il présente un certain degré de trismus qui ira en s'accentuant, mais qui permet d'apercevoir le pilier antérieur gauche gonflé comme par une collection purulente. En vérité l'amygdale est tuméfiée par une infiltration congestive ; elle est le siège d'une ulcération d'aspect nécrotique, de la dimension d'une pièce de un franc, se prolongeant jusqu'à la base de la luette. En plein pilier antérieur, se trouve une autre ulcération linéaire mais sans profondeur apparente. La langue est recouverte d'un enduit noirâtre ; par les commissures coule sans arrêt un liquide sanguinolent. A l'angle maxillaire gauche, un ganglion de la taille d'une noisette est très dur. La température est à 39°5 ; le pouls, parallèle à la température, est encore très bien frappé ; la tension artérielle est de 13-5 au Pachon. Le foie paraît normal, ne dépassant pas le rebord des fausses côtes. La rate n'est pas percutable. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Les réflexes sont normaux. Pas de signe méningé. La connaissance de notre malade est parfaite.

La première numération sanguine n'est pratiquée que le 24 janvier, après un traitement au chlorocalcion, anthéma, sérum physiologique et gélatine. Les résultats sont donnés par le Dr Daumas :

Hématies : 1 000 000.

Leucocytes : 5 100, avec seulement 10 p. 100 de polynucléaires.

Malgré la conservation d'un taux relativement élevé de globules blancs, nous songeons, à cause de la diminution considérable des polynucléaires et à cause du tableau clinique, à une agranulocytose à début atypique.

Nous prions à ce moment notre collègue, le Dr Jacques Vialle, oto-rhino-laryngologiste assistant de l'hôpital, de bien vouloir nous donner son avis, car il a eu l'avantage de découvrir lui-même, il y a quelques mois, une agranulocytose assez typique et connaît cette affection bien mieux que nous-mêmes. Mais l'insuffisance de la leucopénie lui fait écarter ce diagnostic.

Mais, malgré trois transfusions de 350 grammes chacune pratiquées en quatre jours, la seconde numération, faite le 28 janvier, montre une accentuation de la leucopénie (2 100 éléments) et surtout de la granulopénie (4 p. 100).

Le lendemain, 29 janvier, nous ne trouvons plus que 1 000 leucocytes. L'agranulocytose nous paraît certaine.

A partir de ce moment, les transfusions deviennent impossibles, le sérum du malade lysant les hématies de dix donneurs que l'on peut essayer.

On commence un traitement radiothérapique sur les épiphyses des os longs, à raison d'une séance de 500 R quotidienne. Malgré cette thérapeutique, que l'on n'a pu, en vérité, appliquer que durant trois jours, malgré les injections de sérum de Normet, d'extrait de foie et de rate, de physosténine, l'état va en s'aggravant rapidement. Les hémorragies gingivales continuent ; la fièvre ne descend plus au-dessous de 39°,8, le soir ; 3 pétéchies apparaissent sur la face interne de la cuisse droite. Elles sont bulleuses très superficielles (la culture sur bouillon et sur gélose donne du staphylocoque). L'hémoculture pratiquée au même moment sur bile-sérum et sur anaérobie ne donne rien. Quant au frottis de l'ulcération amygdalienne et aux cultures qu'on a pu en faire, elles n'ont donné que les saprophytes de la bouche. Des examens quotidiens de sang continuent à être pratiqués. Ils montrent la persistance et l'aggravation des troubles sanguins. Le lendemain, 31 janvier, une pétéchie nouvelle se forme sur la pointe du nez. De l'œdème apparaît aux membres supérieurs.

Le foie, augmenté de volume, dépasse de deux travers de doigt le revers costal. Le malade est somnolent. L'examen du sang indique l'échec complet de notre thérapeutique. Il n'y a plus que 800 leucocytes, avec 3 p. 100 de polynucléaires.

Le lendemain, 1er février, le malade est dans un état subcomateux. On ne trouve plus que 600 leucocytes. Il meurt doucement le 2 février au matin.

L'autopsie n'a pu être pratiquée qu'incomplètement. En particulier, il est regrettable qu'on n'ait pu prélever de la moelle osseuse. Rien à noter sur les poumons et le cœur, si ce n'est l'anémie extrême. Le foie apparaît un peu gros et très pâle ; il présente sur sa convexité une tache de sclérose, de forme étoilée, de la largeur d'une main, les doigts écartés, mais ne s'étendant pas à plus de 2 millimètres de profondeur dans le parenchyme. Il semble plus logique de la rattacher à un accident de syphilis secondaire qu'à l'ictère banal de 1926. La rate pèse 250 grammes. Son aspect nous a frappés par sa congestion de répartition non uniforme, avec de larges zones plus foncées que d'autres.

Tel est notre cas d'agranulocytose avec angine ulcéro-nécrotique.

Le cas de notre malade présente (en plus de sa rareté, car à notre connaissance il n'est que le sixième cas connu en France) à l'analyse un assez vif intérêt par rapport à ceux jusqu'ici décrits.

Cliniquement, le début habituel du syndrome de Schulz et Verse est suraigu, brutal. Ici, il a été lent, insidieux, régulièrement progressif. Le peu que nous avons

de sa courbe thermique au début est caractéristique.

Sur l'angine ulcéro-nécrotique, peu à dire, si ce n'est qu'elle s'est désodorisée bien facilement. A remarquer aussi l'existence d'un ganglion sous-angulo-maxillaire dur et sans périadénite : là s'est bornée la résistance de l'organisme à l'infection (comme l'adénopathie inguinale dans la primo-infection syphilitique). Au delà l'agent pathogène, s'il y en a un, a trouvé la voie libre.

Autre particularité clinique de ce cas. Ici, à l'inverse du syndrome décrit habituellement, l'anémie rouge a précédé et cliniquement dominé l'agranulocytose, sauf en fin d'évolution. Le syndrome s'est, en un mot, présenté à rebours.

Les examens de sang nous permettent de faire encore d'autres remarques.

Globules rouges. — La sidération des éléments formateurs de globules rouges est prouvée par l'absence d'hématies nucléées et de myélocytes. D'autre part, la résistance globulaire ayant été au-dessus de la normale, on ne saurait songer à une autolyse des hématies. Le sérum n'a jamais été ictérique, à l'inverse de ce qui se produit dans les ictères hémolytiques. Il est donc rationnel d'attribuer l'anémie aux hémorragies et au défaut de régénération de l'organisme, et peut-être à une excessive destruction dans la rate, apparue très congestionnée et de façon non uniforme à l'autopsie.

Histologiquement, on n'y a relevé aucune lésion, aucune anomalie en dehors de la congestion.

Globules blancs. — Pour les polynucléaires, nous remarquons ce fait bien curieux de leur grosse diminution avant l'apparition de la leucopénie ; le 25 janvier : 6 100 leucocytes dont 90 p. 100 de lymphocytes. Dans le syndrome pur de Schulz et Verse il y a leucopénie initiale. Ici, ce n'est que le 28 janvier qu'elle devient typique.

Aucune constatation : le 28 janvier, notre malade a reçu un litre de sang normal. S'il a récupéré ainsi quelques centaines de mille globules rouges (il passe de 1 000 000 à 1 400 000 par mètre cube) il n'a rien récupéré, au contraire, dans la série blanche. Nous trouvons là la preuve, non seulement d'une sidération des organes formateurs, mais encore de la destruction continuelle et rapide des globules blancs fournis.

Sérum. — Rappelons qu'à partir du 28 janvier, après la troisième transfusion, il agglutinait tous les globules rouges qu'on lui proposait.

Plaquettes. — Forte diminution de plaquettes, concomitante à une augmentation considérable progressive du temps de saignement. Le temps de coagulation reste normal.

(Les analyses hématologiques sont détaillées dans l'état ci-contre.)

TABLEAU HÉMATOLOGIQUE

dû à l'obligeance de M. DAUMAS, chef du laboratoire de l'hôpital.

DATES	24 Janvier.	28 Janvier.	29 Janvier.	30 Janvier.	31 Janvier.	1er Février.
Hématies	1 000 000	1 400 000	1 500 000	1 500 000	1 400 000	800 000
Hémoglobine	30 p. 100	35 p. 100	34 p. 100	37 p. 100	32 p. 100	20 p. 100
Résistance globulaire				R_1 — 2,70 R_2 — 1,55		
Valeur globulaire	1,5	1,2	1,1	1,2	1,1	1,2
Leucocytes	5 100	2 100	1 000	1 500	800	600
Polynucléaires (p. 100)	10	4	4	2	3	
Lymphocytes (p. 100)	90	94	93	96	96	
Grands monos	0	1	2,5	2	1	
Éosinophiles	0	1	0,5	0	0	
Mastzellen	0	0	0	0	0	
Plaquettes				diminuées	très diminuées	
Myélocytes		0		0	0	
Hématies nucléées		0		0	0	
Temps de coagulation	13'				3' 1/2	9' 1/2
Temps de saignement	32'				plus de 1 heure	plus de 3 heures
Caillot	non rétractile				non rétractile	non rétractile
Anisocytose		légère				

Nous avons inoculé avec le sang de ce malade deux cobayes et un lapin. Tous nos animaux ont subi un amaigrissement très important dans la semaine qui a suivi et en particulier le lapin qui a perdu 300 grammes. Puis, ils ont repris leur poids sans avoir paru définitivement influencés par l'opération. Leur formule sanguine s'est légèrement écartée de la normale, vers la leucopénie, mais sans jamais donner l'amorce d'une formule d'agranulocytose.

Voici le détail de cette expérience :

Cobaye I. — N'est pas pesé.

Inoculé le 22 février 1930 avec sang d'agranulocytose, gardé en milieu anaérobie depuis trois semaines, mais n'ayant pas donné lieu à culture.

Le 1er mars, ganglion du côté inoculé. Cobaye paraît amaigri. Poids : 400 grammes.

Numération : 3 000 000 rouges, 9 000 blancs dont 70 p. 100 lymphocytes.

Le même jour est faite la numération du sang d'un cobaye témoin :

4 500 000 rouges ; 12 000 blancs, dont 60 p. 100 lymphocytes.

Le 3 mars et le 6 mars, le cobaye pèse 390 grammes. Ganglions nets à l'aine.

Le 11 mars, ce même cobaye I paraît redevenu normal. Excellent état général. Poids : 420 grammes.

Le 21 mars 1930. Excellent état. Est sacrifié par anesthésie chloro. Rate petite, pèse 0gr,64.

Aucune lésion macroscopique.

Macération des petits ganglions de l'aine est injectée à deux cobayes qui n'en ont aucunement souffert.

Deux mois après, ils sont en excellent état de santé.

Macération de cette rate injectée à un cobaye qui paraît ne pas en souffrir.

Deux mois après, il est en excellente santé.

Cobaye II. — Inoculé le 22 février 1930, comme le cobaye I, avec sang d'agranulocytose.

Le 1er mars, paraît maigri. Poids : 430 grammes.

Le 3 mars, poids : 410 grammes. Perd ses poils. Paraît malade.

Le 6 mars, poids : 420 grammes.

Le 11 mars, poids : 450 grammes.

Malgré la reprise de poids, paraît toujours amaigri. Comme il s'agit d'une femelle, nous pensons que cette reprise de poids est due au développement d'une porté (ce qui est vérifié par la suite). Elle perd ses poils de plus en plus.

Numération : 3 500 000 rouges. 7 800 blancs dont 60 p. 100 lymphocytes.

Les semaines qui suivent paraissent amener la guérison de l'animal, qui mène normalement sa grossesse à terme. Un seul petit vivant bien portant.

Lapin. — 15 mars 1930. Poids : 1 550 grammes.

Avant inoculation. Numération : 4 500 000 rouges, 7 600 blancs dont 51 p. 100 lymphocytes.

Inoculé le 15 mars 1930 avec sang d'agranulocytose conservé en milieu anaérobie depuis trois semaines.

Le 19 mars 1930, pas de ganglions, mais paraît nettement amaigri. Poids : 1 300 grammes.

Le 21 mars 1930, poids : 1 400 grammes.

Le 26 mars 1930, poids : 1 450 grammes.

Numération après inoculation : 4 000 000 rouges, 6 000 blancs, dont 52 p. 100 lymphocytes.

Le 8 avril 1930. Poids : 1 770 grammes.

Malgré la reprise du poids, le lapin paraît très amaigri avec un gros ventre tendu qui n'est pas ponctionné.

Le 14 avril 1930, numération : 4 800 000 rouges 9 400 blancs, dont 50 p. 100 lymphocytes.

Le 2 mai 1930, lapin paraît malade. Nouvelle numération : 4 600 000 rouges ; 6 050 blancs, dont 52 p. 100 lymphocytes.

Les jours suivants, l'animal redevient d'aspect normal. Il vit trois mois après.

Il semble donc que l'inoculation du sang du malade a provoqué chez les trois animaux un amaigrissement avec anémie à tendance leucopénique, mais qui a guéri en quelques semaines.

Le fait n'en est pas moins notable.

Nous arrivons ainsi à la discussion de l'étiologie de cette affection. Deux faits sont à retenir :

D'abord la possibilité d'une intoxication par le novarsénol; ensuite, son caractère de maladie infectieuse suraiguë.

Comme nous l'avons dit plus haut, le novar a été justement accusé de graves et multiples troubles sanguins avec diminution considérable des polynucléaires dans le sang, mais à la vérité seule l'observation de Jacquelin se rapproche suffisamment du schéma de Schulz pour être retenue.

L'étiologie toxique est parfaitement admissible dans le cas de notre malade. Toutefois, plusieurs faits viennent plaider contre elle :

a. Il existe un « espace libre » de vingt-trois jours, véritablement bien important, entre la dernière injection de novar : 0,30, et le début subit de l'affection. Le cas de Jacquelin avait, il est vrai, un « espace libre » de dix-sept jours.

b. Notre malade n'a jamais présenté de phénomène d'intoxication, ni vomissement, ni albumine, ni jaunisse, et pourtant son foie était fragile, puisqu'il avait fait un ictère à la suite d'une petite anesthésie à l'éther.

c. Le caractère infectieux de la maladie est très net, mais cela, il faut le noter, après plusieurs jours de gingivorragie, melæna et anémie sans fièvre appréciable.

d. Nous ne retenons pas l'existence de staphylocoques dans les pétéchies : ces bulles sanguines, séparées de l'extérieur par une trop mince couche épidermique, se sont vraisemblablement infectées secondairement. Rien d'ailleurs dans l'évolution ne rappelle une septicemie à staphylocoques. L'hémoculture a, d'ailleurs, été négative.

Le fait que l'hémoculture ait été négative ne permet pourtant pas d'éliminer un agent infectieux : l'inoculation aux animaux de laboratoire du sang de notre malade mérite d'être étudiée.

Ces animaux, sans présenter de maladie mortelle, firent néanmoins une affection marquée par de l'amaigrissement et une certaine anémie avec tendance leucopénique.

On peut penser que ces animaux ne firent que des phénomènes d'intoxication par inoculation d'un sang évidemment altéré, mais ce type d'intoxication sous cette seule forme anémique est bien bizarre ; en tout cas, elle ne peut plus être mise sur le compte du novar.

Mais, en vérité, aucun de ces éléments n'a assez de poids pour nous permettre, de conclure. On peut admettre l'affaiblissement de l'organisme par une cure de novar et, sur ce terrain préparé, l'éclosion d'une infection bucco-pharyngée spécifique (comme le pensait Friedmann) ou tout au moins à point de départ bucco-pharyngé, et responsable des troubles sanguins.

L'opinion mixte de Jacquelin est également à retenir : le toxique détermine l'anémie, le syndrome hémorragique, l'agranulocytose avec sidération des moyens de défense de l'organisme, et sur ce terrain éclate une angine ulcéreuse grave dont le malade ne peut faire les frais.

Cette incertitude où nous restons de la cause, ou des causes de cette affection, la très haute gravité de son évolution, sa terminaison habituelle par la mort, malgré toutes les thérapeutiques connues jusqu'alors, ne permettent guère de développement sur les soins à donner à de tels malades. La méthode la plus logique, celle des transfusions sanguines, ainsi que celle, plus théorique, de la radiothérapie des os longs, ont échoué dans notre cas.

Elles n'en sont pas moins recommandables. La maladie n'est pas mortelle fatalement : quelques cas de guérison ont été signalés. Leur pourcentage augmentera par une thérapeutique précoce, encore symptomatique à l'heure actuelle, mais comptant malgré tout de beaux succès à son actif.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hémorragies profuses. Traitement par les transfusions répétées. Nécessité de l'organisation de la transfusion sanguine d'urgence.

A propos de deux cas d'hémorragies profuses jugulées par des transfusions abondantes (2 540 et 2 700 de sang) et répétées, A. Tsanck, Weissmann-Netter et Jean Dalsace (*Bulletins Soc. méd. hôp. Paris*, 24 octobre 1930) émettent les conclusions suivantes :

Certitude de voir supporter des transfusions dépassant en importance la moitié de la masse sanguine.

Certitude que trois litres de sang peuvent sauver un malade, inévitablement condamné avec une transfusion banale.

Nécessité de l'organisation d'un service de transfusions d'urgence pratiquées par des techniciens compétents, pourvus de donneurs nombreux.

P. Hébert.

La transfusion sanguine comme cure de désintoxication.

A. Dzialoszynski (*Medizin. Klinik*, XXVI, n° 1, 3 janvier 1930). — 72 transfusions sanguines ont été pratiquées. Sur ce nombre, 48 l'ont été en vertu des indications communément admises : anémie aiguë par grande hémorragie, anémie lente par saignement prolongé, d'origine gastrique, intestinale ou génitale. — syndrome hémorragique d'origine cholémique ou hémophilique, — préparation et suites des opérations très choquantes. Mais 24 transfusions ont été entreprises avec une autre intention pour combattre l'intoxication de l'organisme. L'auteur cite 3 cas de colite ulcéreuse grave, 2 de méningite, une série d'observations de péritonites septiques par occlusion intestinale, 3 cas d'origine appendiculaire ou salpingienne, 1 de pancréatite aiguë avec stéatonécrose, 5 autres de fièvre persistante post-opératoire d'origine indéterminée (appendicite, gastro-entérostomie, périmétrite). Les résultats, excellents dans toutes ces observations, ont été moins encourageants dans la septicémie puerpérale.

Il faut rapprocher de ces succès ceux que Rhiel a signalés dans les brûlures graves, Œhlecker dans la pancréatite aiguë, Victor Blum dans l'insuffisance rénale, Seitz dans l'éclampsie puerpérale.

Sur les 72 transfusions, 57 ont utilisé, comme donneurs, des parents du malade ; pour les 12 autres, il a fallu s'adresser à des malades de la clinique ou à des donneurs professionnels.

L'épreuve des sangs a été faite par la méthode croisée de Werner Schultz, d'Œhlecker et de Bischoff, par mise en contact direct des deux sangs, sans détermination des groupes. Cette méthode paraît sûre, elle a permis de ne jamais avoir d'accident. La petite transfusion d'essai préalable, proposée par Bier, ne met pas à l'abri des accidents.

L'appareillage de Beck tranfuse 3 centimètres cubes et demi à chaque coup de pompe. Il permet de réaliser une transfusion de 600 à 800 centimètres cubes en quinze à vingt minutes.

R. Boucomont.

Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématémèse abondante chez un adéno-scléreux. Extension de la paralysie sous l'influence de la reprise de l'hémorragie. Résultats obtenus par les transfusions sanguines.

Un homme de cinquante-trois ans, grand athéromateux, a une hématémèse abondante. Dans les heures suivantes, il présente une paralysie crurale gauche avec un signe de Babinski. Deux jours après, nouvelle hématémèse. L'hémiplégie devient complète par la participation du bras et de la face Une transfusion sanguine arrête les hémorragies et dès le lendemain fait rétrocéder la paralysie de la face et du bras (Abrami et Robert Worms. *Soc. méd. hôp.*, 2 mai 1930).

Pendant six semaines aucune modification de la paralysie du membre inférieur. Quelques heures après une seconde transfusion, le membre paralysé récupère une partie des mouvements. Deux jours après, il a recouvré la plus grande partie de sa mobilité volontaire.

Ces ophtalmologistes avaient étudié l'amaurose post-hémorragique de Clovis Vincent et Darguier attire l'attention sur les hémiplégies, après saignée abondante, des athéromateux hypertendus. Dans ces cas, la saignée

avait été suivie d'une chute de pression importante. Les auteurs, rejetant cette hypothèse ainsi que celle du spasme (Foix, Hullemand et Ley), croient trouver les raisons de ces accidents dans une modification non de la *quantité*, mais de la *qualité* du sang; une abondante hémorragie détermine en effet des modifications profondes dans la composition physique et chimique du sang (*p*H, etc.). Sans trop s'appesantir sur les difficultés de cette nouvelle hypothèse, ils semblent étayer leur conviction sur la réussite thérapeutique de la transfusion : *naturam morborum*... Trois transfusions chez des hémiplégiques banaux ont donné des résultats variables.

Dans la discussion qui suivit, M. Lemierre invoque, pour expliquer de pareils accidents, une pathogénie également confuse et non moins obscure où intervenaient des facteurs infectieux ou toxiques. Il faut attendre de nouvelles observations pour conclure.

P. HÉBERT.

Malariathérapie et paludisme congénital.

H. SCHADOW (*Münch. mediz. Woch.*, 5 juin 1931, p. 947) rapporte l'observation suivante:

Un nouveau-né prématuré et syphilitique doit être séparé, dès sa naissance, de sa mère en raison des troubles psychiques qu'elle présente. Au bout de trois semaines, il présente une fièvre intermittente avec poussées à 40°. On trouve une rate très grosse et dure, une anémie à 2 600 000 et des hématozoaires dans le sang. Ceux-ci disparurent à la suite de l'administration de quinine, associée à deux transfusions.

On apprit alors que la mère, paralytique générale, avait été inoculée avec du sang de paludéen, trois semaines avant son accouchement. Il ne peut être question ici que d'une contamination transplacentaire, possibilité qui, jusqu'ici, avait été mise en doute par la plupart des auteurs.

M. POUMAILLOUX.

Traitement de l'anémie pernicieuse par le poumon de porc.

K. HITZENBERGER (*Soc. des méd. de Vienne*, 24 avril 1931 ; *Wiener klin. Woch.*, 1er mai 1931, page 591) présente un malade atteint d'anémie pernicieuse typique avec 1 300 000 globules rouges et 48 p. 100 d'hémoglobine lors du premier examen. Il reçoit à partir du quatrième jour 10 grammes trois fois par jour de poumon de porc desséché. En quarante-huit heures la température, qui atteignait 37°,8, était revenue à la normale. Au cinquième jour le taux des globules rouges et de l'hémoglobine s'était encore légèrement abaissé, mais le pourcentage des hématies granuleuses était passé de 2 à 6 p. 1 000; le nombre des globules rouges monte ensuite progressivement jusqu'à 2 100 000 le dixième jour, époque de la présentation du malade. Celle-ci paraît cependant trop récente pour être absolument probante.

M. POUMAILLOUX.

Le placenta en tant que glande à sécrétion interne.

D'après L. SEITZ (*Münch. mediz. Woch.*, 22 mai 1931, p. 861), la plupart des troubles glandulaires ou de la nutrition apparaissant chez la femme enceinte doivent être attribués à une action hormonale du placenta. Tels sont les cas de diabète insipide, d'acromégalie, d'obésité ou d'amaigrissement, d'ostéomalacie, de tachycardie, d'instabilité vasomotrice, etc., qui ont été observés au cours de la gravidité. C'est dans l'étroite zone limitant le placenta et constitué par l'épithélium chorial que prendraient leur origine les facteurs déterminant toutes ces modifications morphologiques et biologiques de la grossesse. Ces éléments cellulaires jouent le rôle d'une véritable glande à sécrétion interne qui donne un coup de fouet aux glandes dont les travaux modernes ont montré les importantes modifications chez la femme enceinte : lobe antérieur de l'hypophyse, ovaire, thyroïde.

Le rôle du tissu placentaire se trouve mis en évidence par la forte augmentation de sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse que l'on observe aussi bien chez les femmes ayant une môle hydatiforme que chez celles ayant un chorio-épithéliome. Chez ces mêmes malades, on observe encore d'autres troubles des échanges (vomissements, éclampsie, toxénie gravidique) plus intenses que dans n'importe quelle grossesse normale ou pathologique.

L'action hormonale du placenta se révèle également au point de vue thérapeutique, son action pouvant améliorer aussi bien les fonctions génitales que l'état général de certaines femmes.

M. POUMAILLOUX.

La curiethérapie des affections non cancéreuses de l'utérus.

Dans les ménorragies sans grosse altération macroscopique de l'utérus et des annexes et dans les petits fibromyomes hémorragiques, KŒNIG et CHATILLON (de Genève) (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*, juillet 1931) conseillent la curiethérapie, qui n'a donné dans leurs mains que de rares échecs.

Éliminant de manière générale les femmes jeunes, les auteurs réservent cette thérapeutique aux femmes aux environs de la ménopause. Ils s'abstiennent également en cas de fibromes sous-muqueux, de fibromes trop volumineux ou de complications infectieuses ou de compressions.

Après avoir fait un curettage explorateur soigné et éliminé histologiquement le cancer, les auteurs emploient le radium en application *unique à forte dose* avec moyenne filtration. Ils n'utilisent ainsi que les rayons très durs.

Après cette application survient une leucorrhée aqueuse plus ou moins abondante qui remplace les métrorragies.

Celles-ci cessent d'emblée, ou tout au moins très rapidement. Dans un cas seulement sur 86 sont apparues des complications infectieuses avec production d'un petit abcès du ligament large.

En résumé, les auteurs estiment cette méthode sûre, inoffensive et rapide et ses échecs extrêmement rares.

E. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1931

PAR MM.

BAUDOUIN et SCHAEFFER

L'événement le plus important de la vie neurologique de cette année a été le Congrès neurologique international qui vient de se tenir à Berne du 31 août au 4 septembre 1931. Les lecteurs du *Paris médical* trouveront dans le journal un compte rendu des discussions scientifiques. Mais nous voudrions esquisser brièvement ici ce que fut l'atmosphère, l'ambiance du Congrès.

Disons tout d'abord qu'il a obtenu un grand, un très grand succès ; cela montre combien fut heureuse l'initiative de l'Association neurologique américaine qui fut l'instigatrice de cette première réunion d'après-guerre. On peut même dire qu'il s'agit du premier Congrès international *neurologique*, car ceux qui furent tenus avant la guerre à Anvers, Bruxelles, Amsterdam, Gand étaient des Congrès mixtes de neurologie, psychiatrie et psychologie (1). Il avait été décidé, au contraire, que le Congrès de 1931 présenterait un caractère essentiellement neurologique, les questions de psychiatrie *pure* étant écartées.

Le choix de Berne comme siège de la Réunion fut très heureux. Berne est la capitale d'un État neutre éminemment sympathique à tous. C'est une ville des plus attachantes par son admirable situation et par le caractère qu'elle a su conserver. Sans avoir l'ampleur des grandes capitales, où l'on se perd, elle pouvait largement héberger les 881 neurologistes qui vinrent de tous les pays du monde puisqu'ils appartenaient à quarante-deux nations. L'organisation locale du Congrès fut parfaite et nous devons tous félicitations et remerciements aux organisateurs suisses et, en particulier, au secrétaire général bernois, le Dr Charles Dubois.

Les séances furent présidées avec autorité par le professeur Bernard Sachs (de New-York), assisté de MM. Bing (Suisse), Guillain (France), Ariëns-Kappers (Hollande), Marburg (Autriche), Marcus (Suède), Nonne (Allemagne), O. Rossi (Italie), Sherrington (Grande-Bretagne). La présentation des rapports et communications fut suivie par une assistance nombreuse et attentive. Il n'y eut jamais, entre tant de congressistes de tant de pays, l'ombre d'un froissement et tout se passa au mieux. Tout au plus pourrait-on regretter que l'abondance des communications ait rendu la discussion en séance souvent fort brève : mais c'est là un mal inhérent à ces réunions nombreuses. C'est dans les couloirs que se font, entre les intéressés, les discussions les plus fructueuses. On y échange des idées ; il s'y noue des relations, des amitiés entre ceux qui, à travers le monde, s'occupent des mêmes problèmes, et ce n'est pas là le moindre avantage des Congrès internationaux.

Nous le répétons, le succès a été complet. Aussi l'assemblée attendait-elle avec impatience la séance, dite administrative, où l'on devait discuter des sujets suivants :

1° Fondation d'une association neurologique internationale ;

2° Préparation du prochain Congrès international de neurologie.

Sur la première question l'accord apparut difficile, les uns voulant fédérer simplement les sociétés de neurologie déjà existantes dans les différentes nations, les autres préférant créer de toutes pièces une association spéciale et nouvelle. Aussi fut-il convenu de remettre la décision à deux ans et de prolonger jusque-là les pouvoirs du Comité d'organisation du Congrès actuel. Ce Comité s'occupera également de la préparation du prochain Congrès international de neurologie qui aura lieu à Londres, en 1935, au moment du centenaire de Hughlings Jackson.

Une autre séance intéressante fut consacrée au sujet suivant : « Les rapports de la neurologie avec la médecine générale et la psychiatrie, dans les universités et hôpitaux des différents pays ».

MM. Minkowski (de Zurich), Weisenburg (de Philadelphie), Lépine (de Lyon), Nonne (de Hambourg), K. Wilson (de Londres), Haskovec (de Prague), von Economo (de Vienne), vinrent exposer l'état de la question dans leurs nations respectives. Il règne une grande divergence. Dans certains pays l'enseignement (et la pratique) de la neurologie est celui d'une spécialité distincte ; ailleurs elle est enseignée avec la médecine générale ; ailleurs encore avec la psychiatrie. Lors de la discussion qui suivit, certains membres du Congrès auraient voulu qu'il fût émis un vœu pour l'unification de l'enseignement de la neurologie. Mais M. Guillain fit remarquer que ce serait, pour le moment, une pure utopie, car il faudrait unifier d'abord les habitudes, le réglementations universitaires et hospitalières des diverses nations. L'observation était juste et le vœu fut écarté.

On voit donc que par le nombre de ses adhérents, la tenue des séances, l'ampleur du travail scientifique et « para-scientifique », le Congrès international de Berne a bien servi la cause de la neurologie.

Pour prépondérant qu'ait été le Congrès de Berne, d'autres réunions neurologiques de cette année méritent d'être rappelées. Le Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française s'est tenu cette année à Bordeaux, au moment des vacances de

(1) Voy. pour l'historique des Congrès de neurologie : CH. DUBOIS (de Berne), A propos de la genèse du Congrès neurologique international de Berne, 1931 (*Arch. suisses de neurologie et de psychiatrie*, vol. XXVIII, fasc. 2, p. 234).

Pâques, sous la présidence du Dr Pactet, qu'assistait le Dr Anglade en qualité de secrétaire général. Nos lecteurs en ont trouvé le compte rendu dans le numéro du 23 mai. Le rapport de neurologie, qui avait trait aux tumeurs intramédullaires, a été magistralement exposé par le Dr Noël Péron, médecin des hôpitaux de Paris. Reprenant dans cette revue la question des tumeurs intramédullaires, dont l'intérêt pratique est considérable, nous avons fait les plus larges emprunts à cet excellent travail.

Le Congrès annuel des sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie s'est tenu à Paris, en juin 1931, sous la présidence du Dr Velter. Il était consacré aux manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Trois rapports (1) ont couvert ce vaste sujet. MM. Riser et Mériel ont traité des séquelles neurologiques, M. Portmann des manifestations cochléo-vestibulaires, MM. Teulières et Beauvieux des manifestations oculaires. Ces trois rapports, aussi riches en documentation qu'en idées originales, forment l'ensemble le plus au point et le plus complet que l'on puisse trouver sur cette question.

Le vif succès obtenu par ce Congrès est une nouvelle preuve de la vitalité des sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie dues à la féconde et heureuse initiative du professeur Barré. Il nous est agréable de rendre ici un cordial hommage à la haute tenue de la *Revue d'Oto-Neuro-Ophtalmologie* et au prestige mérité dont elle jouit en France et à l'étranger.

Comme chaque année, nous réservons cette revue annuelle à l'étude critique de quelques questions d'actualité. Nous avons fait choix des suivantes

1° Les tumeurs intramédullaires ;

2° Les complications nerveuses de la granulomatose maligne ;

3° L'hallucinose pédonculaire ;

4° Les données récentes sur l'anatomie pathologique des chorées ;

5° Les paralysies post-sérothérapiques.

Les tumeurs intramédullaires.

Toutes les questions neuro-chirurgicales ont été depuis la grande guerre en France l'objet de nombreux travaux. La chirurgie nerveuse, exceptionnelle avant 1914, est devenue chose courante. Les progrès réalisés dans la séméiologie clinique de ces questions, autant que dans les résultats thérapeutiques, sont indiscutablement appréciables.

Dans les revues des années précédentes nous nous sommes particulièrement attaché à l'étude des tumeurs cérébrales. Nous voudrions cette année nous appliquer à l'étude des tumeurs intramédullaires qui ont été l'objet de monographies récentes intéressantes, parmi lesquelles nous citerons la thèse de Jonesco-Sisesti (2) sur les tumeurs médullaires avec processus syringomyélique, le rapport de Noël Péron (3) au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française de 1931 sur les tumeurs intramédullaires, un important travail histologique de Kernohan, Woltman et Adson sur le même sujet (4).

Il existe *deux catégories de tumeurs cérébrales ou médullaires : les tumeurs infiltrées et les tumeurs non infiltrées.* Elles diffèrent souvent peu par leur tableau clinique, mais se différencient par leur structure, leur pronostic, et le traitement dont elles relèvent.

Les tumeurs intramédullaires sont toujours *diffuses, infiltrantes et assez mal délimitées.* Elles agissent autant sur les centres et les faisceaux médullaires par leur action destructrice que par leur action mécanique et compressive. Elles semblent susceptibles en outre de déterminer des *réactions gliomateuses du tissu médullaire*, ou *des hydromyélies*, dont l'existence même s'ajoute à celle de la tumeur pour augmenter d'autant les troubles fonctionnels du segment médullaire intéressé. C'est dire que la gravité des tumeurs intramédullaires est beaucoup plus grande que celle des tumeurs extramédullaires dont l'action est purement mécanique.

Leur siège de prédilection est la région cervico-dorsale haute, alors que les tumeurs extramédullaires s'étendent sur toute la hauteur de la moelle.

Le diagnostic de ces tumeurs est aussi beaucoup plus malaisé avec les autres processus morbides infiltrants de la moelle, ce qui explique que pendant longtemps elles n'aient eu qu'une histoire purement anatomique.

Exceptionnels furent les cas signalés avant 1914 par Krause, von Eiselsberg, Elsberg, de Martel. En 1924, Elsberg en rapporte 11 cas personnels, et suivent les observations de Sicard et Robineau, de Sorrel, de Poussep, de De Martel et Dereux, de Christophe, pour n'en citer que quelques-unes.

La fréquence des tumeurs intramédullaires est difficile à apprécier et varie suivant les auteurs, de 24 p. 100 pour Flatau à 14 p. 100 pour Elsberg, chiffre qui pour Péron est celui qui se rapproche le plus de la vérité.

Ces tumeurs, comme nous l'avons dit, se rencontrent avec prédilection dans la région cervicale basse.

La statistique d'Elsberg comprend 7 tumeurs siégeant entre C_5 et C_8, deux dans les trois premiers segments dorsaux, une dans la région cervicale haute, deux dans la région dorsale moyenne, une dans la région dorsale inférieure.

(1) Voy. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, avril-mai 1931.

(2) Jonesco-Sisesti, Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique (*Thèse de Paris*, Masson, 1929).

(3) Noel Péron, Les tumeurs intramédullaires (*Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, XXXVe session, 1931).

(4) James W. Kernohan, Henry W. Woltman et Alfred Adson, Intramedullary tumors of the spinal cord : A rewiew of fifty one cases, with an attempt at histologic classification (*Archives of neurology and Psychiatry*, vol. 25, n° 4, avril 1931).

Parmi les observations plus récentes dont Péron a relevé 19 cas, 14 tumeurs siégeaient dans la région cervico-dorsale au-dessus de D_2, 4 siégeaient dans la région dorsale inférieure, une au niveau du renflement lombaire.

Ces tumeurs se rencontrent surtout chez l'adulte jeune, entre vingt et quarante ans.

Le sexe ne joue qu'un rôle accessoire ; les tumeurs semblent toutefois plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin.

Nous envisagerons le tableau clinique suivant que ces tumeurs siègent dans la région cervicale ou dans la région dorsale inférieure.

Tumeurs de la région cervicale. — Elles réalisent le tableau le plus typique des tumeurs intramédullaires.

Le début des tumeurs médullaires est le plus souvent marqué par des *phénomènes douloureux*, mais en général moins intenses et moins persistants que dans les tumeurs extramédullaires. Ce sont des sensations d'engourdissement ou de raideur dans la nuque ; la mobilisation du cou et du rachis est pénible. Ces sensations algiques s'irradient dans les membres supérieurs ; les fourmillements dans les mains et les doigts sont fréquents. Les douleurs radiculaires sont au contraire exceptionnelles. Les douleurs des tumeurs intramédullaires ont surtout un siège spinal, celui des tumeurs extramédullaires ont plutôt une topographie radiculaire. Les douleurs peuvent même manquer complètement, comme le signale Elsberg dans une de ses observations.

Le déficit moteur des membres supérieurs est fréquent. De siège variable, il peut intéresser les mains, les avant-bras, les bras, les épaules. Il peut être localisé ou généralisé, être unilatéral ou bilatéral. L'amyotrophie accompagne habituellement la diminution de la force segmentaire.

La maladresse des membres supérieurs n'est pas exceptionnelle. Beaucoup plus exceptionnellement on observe de véritables symptômes cérébelleux, comme l'ont noté Jonesco dans sa thèse, Guillain, Bertrand et Péron (1). Les phénomènes cérébello-spasmodiques étaient si accentués chez la malade de ces derniers auteurs que le diagnostic de sclérose multiple fut d'abord porté ; d'autant qu'il existait une véritable démarche cérébelleuse, avec dysmétrie, tremblement intentionnel, adiadococinésie, nystagmus oculaire.

La paraplégie spasmodique est le plus souvent tardive, et légère au début. Simple paresse et fatigue des membres supérieurs, en général bilatérale. Exceptionnellement l'existence d'un syndrome de Brown-Séquard signalé par Elsberg, Roussy, de Massary et Kyriaco ; Kernohan, Woltman et Adson. Rien à dire des troubles des sphincters, en général frustes, et qui ne présentent rien de spécial.

(1) C. Guillain, Bertrand et Péron, La forme cérébello-spasmodique du début des tumeurs de la moelle cervicale haute (*Rev. neur.*, XXXVIIe année, t. II, n° 5).

Cette période de début est pour Péron assez courte et ne dépasse pas quelques mois. Elle peut être plus longue. Elsberg note une durée moyenne, dans ses observations, de six mois à trois ans. Roussy, de Massary et Kyriaco notent dans leur cas une période pseudo-latente de huit ans environ.

Signalons enfin, dès cette période de début, le caractère oscillatoire et ondulant des symptômes, avec des phases successives d'aggravation et d'amélioration des accidents sur lesquelles Jonesco-Sisesti a insisté, et qu'il attribue à des phénomènes d'œdème médullaire et à des troubles vasculaires.

La **période d'état** est caractérisée par l'importance des troubles moteurs et sensitifs.

Aux membres supérieurs on observe dans la majorité des cas *une paralysie amyotrophique* très caractéristique, qui prédomine d'habitude sur les muscles du groupe radiculaire supérieur : deltoïdes, biceps, pectoraux, muscles scapulaires en général. Les muscles de l'avant-bras et de la main sont moins touchés le plus souvent. Les fasciculations sont inconstantes.

L'atteinte prédominante des muscles scapulaires et périvertébraux peut parfois donner au malade un aspect de myopathique.

Aux membres inférieurs la paralysie a les caractères d'une *paraplégie spasmodique* par compression, en général modérément spasmodique. La paraplégie en flexion peut s'observer ; Kernohan, Woltmann et Adson l'ont notée deux fois. Exceptionnellement la paralysie est apparemment flasque (Roussy, de Massary et Kyriaco), et l'examen montre seul des signes de spasticité.

L'exagération des réflexes tandineux est la règle, hormis aux membres supérieurs en cas d'amyotrophie où ils peuvent être diminués, abolis, ou même inversés.

Les réflexes de défense et d'automatisme médullaires, habituels dans les compressions, s'observent dans les tumeurs intramédullaires. L'étendue de la zone réflexogène est variable. Le plus souvent elle correspond à celle de la paraplégie. Parfois elle ne dépasse pas le pli de l'aine. Dans le cas de Bouttier, fait exceptionnel, elle s'étendait aux membres supérieurs.

Les troubles de la sensibilité subjective ont une évolution très variable suivant les cas. Ils s'atténuent en général avec l'évolution de l'affection et disparaissent même parfois complètement. Leur suppression en même temps que l'aggravation de la paralysie est d'un très mauvais pronostic. Comme nous l'avons dit, les douleurs sont en général moins vives et moins persistantes que dans les tumeurs extramédullaires.

Les troubles de la sensibilité objective sont importants à rechercher. Assez fréquemment ils sont dissociés suivant le type syringomyélique et intéressent les téguments jusqu'à la hauteur du siège de la compression. Notons toutefois que la limite supé-

rieure des troubles de la sensibilité souvent n'est pas nette.

Parfois les troubles de la sensibilité sont globaux, Mais alors il est fréquent que la limite supérieure ne soit pas la même pour les divers modes de la sensibilité, et que les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse remontent plus haut que ceux de la sensibilité tactile (Kernohan, Woltman et Adson).

A la partie supérieure de la zone de compression. on peut observer des troubles de la sensibilité à type radiculaire, sous forme d'une zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie en bande. Cette bande peut être uni ou bilatérale. Fréquemment sa limite supérieure est imprécise.

C'est communément dans la zone supérieure qui correspond à la compression que les troubles de la sensibilité sont le plus accentués. Ils s'atténuent à mesure que l'on descend. Alors qu'ils étaient globaux dans la zone supérieure par exemple, ils apparaissent dissociés plus bas. Signalons encore la fréquence de l'intégrité complète ou incomplète des zones tégumentaires correspondant au plexus lombosacré.

Exceptionnelle est la douleur des apophyses épineuses à la pression au niveau de la tumeur.

Le réflexe pilo-moteur encéphalique peut être interrompu.

C'était le cas dans une observation de Mme Dejerine et Jumentié de tumeur intramédullaire siégeant au niveau de la deuxième dorsale. Le réflexe médullaire persistait au contraire sur le tronc et les membres.

Fréquents sont les troubles vaso-moteurs : rougeur en plaque, moiteur, chaleur, sudation.

Les troubles trophiques signalés dans la syringomyélie, arthropathies, fractures spontanées, panaris analgésique, ne s'observent jamais dans les tumeurs intramédullaires.

Les tumeurs médullaires peuvent sans doute se propager dans le mésocéphale, s'accompagner d'œdème et de troubles vasculaires de voisinage, voire même de réaction gliomateuse ou d'hydromyélie de voisinage, ce qui explique l'existence possible et rare d'ailleurs de symptômes qui ne leur appartiennent pas en propre.

Rappelons les troubles cérébelleux déjà signalés, étudiés par Guillain, Bertrand et Garcin.

Le nystagmus signalé d'abord par Elsberg a été ensuite observé par de nombreux auteurs.

L'anesthésie dans le domaine du trijumeau liée à la compression ou la destruction de sa racine descendante bulbaire a été notée.

Les signes d'hypertension intracranienne avec stase papillaire et rétrécissement du champ visuel en quadrant ont été signalés par Kernohan, Woltmann et Adson.

Les symptômes bulbaires terminaux sont moins rares : troubles respiratoires sous forme de dyspnée permanente ou de crises paroxystiques d'essoufflement pouvant se terminer par la syncope ; troubles de la déglutition, de la phonation.

Tumeurs de la région dorso-lombaire. — Leur tableau clinique est très différent de celui des tumeurs cervicales.

Elles débutent fréquemment par des manifestations algiques à type de lumbago ou de sciatique.

Précoces sont les troubles moteurs, avec troubles des sphincters, et troubles de la sensibilité objective.

La paralysie est très accentuée à la période d'état, parfois unilatérale ; s'accompagnant ou non d'amyotrophie suivant que le renflement lombaire est intéressé ou non.

L'exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs est de règle, à moins qu'elle ne soit modifiée par une amyotrophie locale. Si la tumeur siège au-dessous du renflement lombaire, l'abolition des réflexes tendineux peut s'observer. L'extension uni ou bilatérale du gros orteil est de règle. L'asymétrie des réflexes serait fréquente pour Babinski et Jarkowski.

Les réflexes de défense, comme dans les tumeurs cervicales, sont le plus souvent peu intenses. Leur limite supérieure, quand elle est nette, correspond sensiblement à la limite supérieure de l'anesthésie. C'est là un bon signe de tumeur intramédullaire. Dans une observation de Foix, la zone réflexogène remontait même plus haut que la limite supérieure des troubles de la sensibilité.

Des phénomènes d'automatisme viscéral ont été signalés par Danielopolu, Radovici et Carniol.

L'anesthésie est en général nette, accentuée, plus fréquemment globale que dissociée.

Les troubles trophiques sont importants, et les escarres étendues et profondes abrègent souvent la vie du malade.

La forme dorsale des tumeurs intramédullaires est peut-être celle dont le tableau clinique est le moins typique, et le plus malaisé à différencier des tumeurs extramédullaires. L'anesthésie dissociée, quand elle existe, est le meilleur élément pour orienter le diagnostic.

La forme généralisée est infiniment rare. Dans l'observation de Guillain, Schmite et Bertrand, le tableau clinique était constitué de douleurs rachidiennes, de signes cérébello-spasmodiques, de troubles sensitifs tardifs, avec dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien, et arrêt du lipiodol sous forme d'image festonnée.

L'évolution et la durée des tumeurs intramédullaires sont variables, ce qui explique les opinions différentes formulées par les auteurs. Péron estime que « leur évolution est rapide et grave et que la mort survient en deux à trois ans en l'absence de traitement ». Tout opposée est l'opinion de Kernohan, Woltman et Adson qui insistent sur la longue durée évolutive des tumeurs intramédullaires, qui s'étend entre quatre ans et neuf ou dix ans, plus longue que celle des tumeurs extramédullaires.

Les auteurs insistent en particulier sur la durée de

certains gliomes (épendymomes) qui peut atteindre treize et quatorze ans. Ils rapportent même l'histoire d'un malade dont les premiers signes de tumeur apparurent en 1912, fut opéré en 1922, et qui se porte bien actuellement, c'est-à-dire dix ans après.

Anatomie pathologique. — Les tumeurs intramédullaires peuvent être de *quatre types* : des *tubercules*, des *gommes*, des *gliomes* et des *tumeurs complexes voisines des tératomes*.

Le tubercule n'est le plus souvent que l'objet d'une constatation anatomique. Exceptionnellement il peut donner des signes de tumeur médullaire. Elsberg l'a rencontré une fois sur 22 cas opérés. Unique ou multiple, le tubercule siège le plus souvent dans les renflements cervical ou lombaire, associé dans la majorité des cas à des lésions d'ostéite ou de pachyméningite tuberculeuse.

Les gommes sont tout à fait exceptionnelles.

Les gliomes sont les tumeurs de beaucoup les plus fréquentes.

Macroscopiquement, la moelle est augmentée de volume et a un aspect fusiforme au niveau de la tumeur. Plus exceptionnellement cette dernière fait saillie comme un bourgeon hors de la moelle. La méninge apparaît fréquemment congestionnée avec des vaisseaux dilatés à la surface.

Sur la coupe, la tumeur présente parfois un noyau central, clivable, et extirpable chirurgicalement. Des lésions de voisinage ne sont pas rares, consistant en hydromyélie, en prolifération névroglique de voisinage, en hydromyélie sous forme de cavités plus ou moins volumineuses creusées à l'intérieur de la moelle, bien étudiées par Jonesco-Sisesti.

Le tissu médullaire est souvent altéré autour de la tumeur ; il est ramolli, le siège d'hémorragie, souvent difficile à distinguer d'elle.

L'étude histologique et la classification des gliomes médullaires est tout aussi délicate que celle des tumeurs cérébrales. Kernohan, Woltman et Adson, se basant sur 51 cas personnels examinés histologiquement, font remarquer qu'une même classification doit valoir pour les uns et les autres. Ils ont personnellement observé des *épendymomes* de type divers dans 42 p. 100 des cas ; des spongioblastomes unipolaires ou multipolaires, qui sont moins communs que dans l'encéphale ; des astroblastomes sur l'évolution lente et les bonnes suites opératoires desquels ils insistent ; et des tumeurs plus rares, les oligodendrogliomes, les médulloblastomes, les ganglioneuromes, les hémangioblastômes, les fibroblastomes, les neurofibromes, sur lesquelles nous n'insisterons pas.

Les tératomes sont souvent kystiques.

Des formes généralisées de tumeur médullaire sont décrites par Péron, qui se base sur l'observation de Guillain, Schmite et Bertrand (1). Observation fort intéressante à bien des égards, dans laquelle les auteurs observèrent à l'examen anatomique un processus gliomateux s'étendant à toute la hauteur de la moelle et atteignant même le bulbe inférieur.

C'était un gliome fibrillaire ayant abouti à une fonte cavitaire rapide, accompagnée d'abondantes hémorragies interstitielles. Sans doute, si ce processus est nettement distinct de la syringomyélie habituelle, il est non moins différent des tumeurs. Ne s'agirait-il pas d'un processus de syringomyélie aiguë ? c'est une question que se posent les auteurs.

Sous le nom de formes associées, Péron signale les cas, infiniment rares d'ailleurs, de gliomatose simultanée extra et intramédullaire (Bériel, Guillain, Bertrand et Péron).

Diagnostic des tumeurs intramédullaires. — Outre l'examen clinique, le diagnostic des tumeurs intramédullaires nécessite *l'examen du liquide céphalo-rachidien, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, l'épreuve lipiodolée.*

Les modifications du liquide céphalo-rachidien ne présentent rien de spécial dans les tumeurs intramédullaires. Il donne des résultats comparables à ceux que l'on peut observer dans toutes les compressions de la moelle. Dissociation albumino-cytologique avec fréquemment liquide xanthochromique, et syndrome de coagulation massive. Souvent ces modifications sont particulièrement accentuées dans les tumeurs intramédullaires du fait du blocage complet lié au siège central de la tumeur et des petites hémorragies méningées, qui ne sont pas exceptionnelles.

Ces dernières contribuent à expliquer sans doute l'existence, rare d'ailleurs, d'une petite réaction méningée qui se manifeste par une hypercytose appréciable. Dans quelques observations d'Elsberg, on pouvait observer 15, 20 et même 30 éléments par millimètre cube.

La réaction de Wassermann est habituellement négative. Dans le cas de Guillain, Schmite et Bertrand, elle était partiellement positive dans le liquide, franchement positive dans le sang. C'est une exception qui confirme la règle et reste à interpréter.

Les réactions colloïdales sont variables avec le degré de l'albuminose et n'apportent pas d'élément diagnostique important.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey, plus sensible que l'épreuve lipiodolée, pourra montrer l'existence d'un blocage partiel ou complet.

L'épreuve lipiodolée est plus intéressante que la précédente, car, en outre de la présence ou l'absence de blocage des espaces sous-arachnoïdiens qu'elle contribue à déceler, elle est susceptible de montrer des images radiographiques dont l'interprétation peut contribuer au diagnostic. L'injection d'huile iodée gagnera à être faite par voie sous-occipitale et par voie lombaire avec examen sur la table basculante. Cette double injection permettra ainsi de préciser les limites supérieure et inférieure de la tumeur.

Mais le fait caractéristique dans les tumeurs intramédullaires, comme y ont insisté Sicard, La-

(1) C. Guillain, Schmite et Bertrand, Gliomatose étendue à toute la moelle avec évolution clinique aiguë. La forme aiguë de la syringomyélie (*Rev neur.*, t. II, n° 2, août 1929).

plane et Hugueneau, est *l'aspect festonné de l'image lipiodolée*. L'huile iodée se sépare en deux traînées parallèles de chaque côté de la tumeur, et présente une série de ponctuations en grains de chapelet à l'émergence des racines. Il existe donc deux coulées de lipiodol séparées par une image lacunaire centrale. Cette image peut n'être d'ailleurs que transitoire, car le lipiodol peut s'écouler latéralement peu à peu.

Ces divers éléments, cliniques et biologiques, doivent permettre de distinguer les tumeurs intramédullaires *de la sclérose en plaques et des myélites*.

Les manifestations cérébello-spasmodiques constituent une exception dans les tumeurs intramédullaires, sans compter les réactions différentes du liquide, dans les deux affections.

Dans les *myélites à forme pseudo-tumorale* décrites par Alajouanine et Girot, la rachicentèse permettra également la discrimination ; de même que dans la *myélite nécrotique subaiguë* de Foix et Alajouanine, où l'importance de l'amyotrophie, les troubles dissociés de la sensibilité, la dissociation albumino-cytologique du liquide pourraient donner le change.

Pratiquement, le diagnostic se pose surtout avec *les autres causes de compression de la moelle*. Le mal de Pott et le sarcome du rachis pourront être éliminés par la radiographie grâce aux images spéciales qui les caractérisent, quand elles existent.

La pachyméningite syphilitique pseudo-tumorale a pour elle l'état des réactions humorales et l'épreuve du traitement, qui n'est d'ailleurs pas toujours absolument probante

Le diagnostic le plus malaisé sans conteste est celui qui se pose entre *les tumeurs extra et intra-médullaires*. Il n'a, à notre sens, qu'une importance accessoire, puisque dans les deux cas il convient d'intervenir. Et pourtant il est préférable d'être fixé.

En faveur des tumeurs intramédullaires postulent surtout : le siège cervical quand il existe, le caractère atténué des douleurs radiculaires, la fréquence des amyotrophies, la limite supérieure imprécise des troubles de la sensibilié objective, la fréquence du caractère dissocié des troubles de la sensibilité, l'étendue de la zone réflexogène des réflexes d'automatisme médullaire dont la limite supérieure se confond souvent avec celle des troubles de la sensibilité eux-mêmes, les caractères et l'aspect de l'image lipiodolée. Nous n'insistons pas sur la durée de leur évolution, plus courte pour certains, plus longue pour d'autres.

Nous désirons, pour terminer, dire quelques mots des *rapports et du diagnostic de la syringomyélie et des tumeurs intramédullaires*. Théoriquement, il semble que tout sépare ces deux affections, les caractères cliniques, anatomiques et biologiques, sur lesquels nous ne désirons pas insister. Et pourtant pratiquement on peut être embarrassé, même pièces en main, pour séparer l'un de l'autre. C'est que le terme de syringomyélie désigne en fait beaucoup plus un syndrome clinique qu'une entité nosographique. Et certains cas de gliomatose plus ou moins diffuse avec hydromyélie, comme celui rapporté par Guillain, Schmite et Bertrand, pourraient être rangés, suivant les tendances des auteurs, dans les tumeurs intramédullaires ou la syringomyélie.

Même en présence de cas de syringomyélie moins atypiques que le précédent, si tant est qu'il en s'agisse d'un, on peut parfois avoir des hésitations. Dans les deux cas, même paraplégie spasmodique, mêmes troubles de la sensibilité. La rachicentèse dans la syringomyélie avec hydromyélie, comme nous l'avons observé personnellement, peut également s'accompagner de blocage au moins partiel des espaces sous-arachnoïdiens et de dissociation albumino-cytologique du liquide avec arrêt du lipiodol et image festonnée. Il en faudrait moins pour laisser le doute dans l'esprit du clinicien. C'est un fait de cet ordre qui a été récemment rapporté par Christophe (de Liége) (1).

Traitement des tumeurs intramédullaires. — Deux moyens s'offrent au thérapeute en présence d'une tumeur intramédullaire : les moyens médicaux représentés par les rayons X et les moyens chirurgicaux. Auxquels convient-il de s'adresser en premier lieu ?

Sans doute la radiothérapie, après les beaux résultats qu'elle a donnés dans un certain nombre de cas de syringomyélie, est-elle une thérapeutique séduisante et ne présentant qu'un minimum de risques. Si nous pensons qu'on ne doit pas l'écarter *a priori* en cas de tumeur intramédullaire, il convient de rappeler toutefois que les gliomes médullaires, comme ceux du cerveau, sont en général assez peu radiosensibles, et surtout inégalement radiosensibles suivant le type histologique auquel ils appartiennent. La radiothérapie d'emblée reste donc une thérapeutique assez aveugle.

D'autre part, elle expose le malade à des phénomènes d'œdème local susceptible d'augmenter la compression et d'aggraver les symptômes.

Il nous semble donc qu'il y aura avantage à pratiquer auparavant tout au moins une laminectomie exploratrice, qui dans certains cas pourra être curatrice en même temps.

L'on ne saurait sans doute, en cas de tumeur intramédullaire, enlever toute la tumeur comme dans une tumeur non infiltrée, et guérir complètement et pour toujours le malade.

A l'intervention pratiquée en un ou deux temps, on trouve en général une dure-mère amincie, comme usée, souvent adhérente à la moelle.

Le chirurgien pourra tenter, en trouvant un plan de clivage, d'extirper la majeure partie de la tumeur. La ponction de cavités hydromyéliques adjacentes distendues est susceptible d'améliorer aussi l'état du malade.

(1) L. CHRISTOPHE, Syringomyélie et tumeur intramédullaire (*Rev. neur.*, XXXVI[e] année, t. I, n° 4, p. 655).

Les cas rapportés suivis d'amélioration ne se comptent plus. Mais il faut savoir que l'on n'a jamais enlevé toute la tumeur ; et si l'examen de cette dernière montre qu'il s'agit d'une tumeur radiosensible, l'emploi des rayons X apparaîtra comme la continuation logique et raisonnable de l'intervention chirurgicale.

Les accidents nerveux de la maladie de Sternberg.

La granulomatose maligne, improprement appelée maladie de Hodgkin, isolée par Paltauf et Sternberg en 1892, bien décrite en France par Favre sous le nom d'adénie éosinophilique prurigène, semble devenir plus fréquente depuis un certain nombre d'années, sans doute parce qu'on la connaît mieux.

Considérée d'abord comme une affection localisée aux organes hématopoiétiques, les diverses localisations viscérales en furent reconnues ensuite peu à peu ; mais les accidents nerveux de la granulomatose maligne semblaient jusqu'à ces derniers temps exceptionnels. Si ce sont certes les localisations les plus rares de la maladie, ils le sont moins qu'on ne le pensait, ainsi que l'ont montré les travaux récents, et en particulier l'article de l'un de nous avec Horowitz paru dans la *Presse médicale* de 1930 (1), et l'excellente thèse d'Eugénis (2) inspirée par Bériel et Favre, deux travaux où l'on trouvera la bibliographie complète de la question à l'heure actuelle.

Nous étudierons successivement les manifestations cérébrales et radiculo-spinales de cette affection.

Manifestations intracraniennes. — Elles ne semblent pas fréquentes, et les observations publiées jusqu'ici où elles sont mentionnées sont fort peu nombreuses. Elles n'apparaissent d'ailleurs que comme des accidents le plus souvent terminaux de la maladie.

Leur tableau clinique est en général assez fruste et souvent imprécis. Il se résume dans l'existence de céphalées, de convulsions généralisées ou à type jacksonien, d'un certain état d'obnubilation, de coma. Rarement il existe des signes de localisation. Toutefois, dans un cas de Sternberg on observa un diabète insipide avec polyurie atteignant 24 litres par jour, une paralysie des muscles de l'œil et du grand hypoglosse.

On trouva dans ce cas des nodules osseux à la base du crâne et une pachyméningite comprimant la région hypophysaire et l'infundibulum.

Dans un fait d'Hecker et Fischer, il existait des foyers métastatiques bilatéraux, gros comme une cerise, dans le centre ovale.

Ainsi donc, lésions osseuses, méningées, parenchymateuses, peuvent également s'observer pour conditionner les accidents cérébraux de la maladie de Sternberg.

Manifestations radiculo-spinales. — Celles-ci sont de beaucoup les plus fréquentes. Des observations anatomo-cliniques précises ont été publiées en assez grand nombre pour en étudier en même temps le mécanisme. C'est l'angle sous lequel nous les envisagerons surtout.

Les complications médullaires qui se présentent le plus souvent, en effet, dans la granulomatose maligne sont la conséquence d'une compression médullaire, mais le mécanisme en est très variable. Le tableau clinique est toujours celui d'une compression spinale. Est-ce à dire qu'il ne varie pas suivant le mécanisme qui le conditionne? Sans doute non. Mais ce seront plutôt les signes accessoires, ou les conditions dans lesquelles est survenue cette compression qui permettront de soupçonner le mécanisme de cette compression plutôt que ses caractères objectifs eux-mêmes.

I. La **propagation d'une tumeur granulomateuse extrarachidienne, le plus souvent ganglionnaire, par les trous de conjugaison**, est une cause possible de compression spinale

Dans ce cas, il y a en général deux stades au point de vue clinique : une première phase de compression radiculaire ou plutôt funiculaire, et une seconde de compression médullaire. Ces masses ganglionnaires bourgeonnantes adhèrent souvent à la face externe de la dure-mère avec laquelle elles arrivent à faire corps.

Nous en avons personnellement observé un cas (3), mais où il existait des lésions de nécrobiose médullaire qui ne pouvaient certainement pas s'expliquer uniquement par un facteur mécanique. Et nous avons admis dans ce cas la coexistence de facteurs multiples : la compression d'abord, l'ischémie due à l'obstruction des trous de conjugaison ensuite, et un élément toxi-infectieux relevant vraisemblablement de la maladie même, seul susceptible d'expliquer les lésions de myélite qui existaient. Nous avons rappelé brièvement ce cas pour montrer que le mécanisme des paraplégies, loin d'être simple, était souvent plus complexe qu'il ne peut sembler au premier abord.

II. Les **lésions des corps vétébraux**, bien étudiées dans la thèse de Kimpel, peuvent se présenter sous des aspects divers dans la maladie de Sternberg. On peut observer l'érosion des corps vertébraux par suite de masses ganglionnaires qui usent l'os jusqu'à pénétrer dans le canal vertébral et comprimer la moelle.

Dans ces cas, la lymphogranulomatose se comporte comme une tumeur maligne beaucoup plus que comme une lésion inflammatoire ; et certains auteurs, dont Parkes-Weber, admettent qu'il s'agit, dans ces cas, d'un second type de maladie, ayant une tendance spéciale à infiltrer et détruire les muscles, les vaisseaux, les os, les séreuses, les viscères. Ils lui ont

(1) Henri Schaeffer et Adolphe Horowitz, Les accidents nerveux de la maladie de Sternberg (*Presse médicale*, n° 24, 22 mars 1930, p. 403).

(2) Cimon Eugénis, Les manifestations cérébro-médullaires de l'adénie éosinophilique prurigène (*Thèse de Lyon*, 1929).

(3) H. Schaeffer et Horowitz, Les accidents nerveux de la maladie de Sternberg, *loco citato*.

donné le nom de « sarcome de Hodgkin », analogue au « granulo-sarcome de Pappenheim ».

Les lésions de l'os peuvent être primitives, et Kimpel en rapporte 34 cas dont 14 étaient des lésions vertébrales (1).

Dans ce dernier cas en particulier, il peut exister des lésions destructives considérables avec effondrement des corps vertébraux. Dans une observation d'Askanazy particulièrement instructive, le corps de la cinquième vertèbre cervicale était complètement détruit et caverneux. Cette malade présenta successivement des signes de compression des racines du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial d'un côté puis de l'autre, sans signes de compression médullaire.

Mais ces derniers peuvent également être la conséquence de l'effondrement des corps vertébraux.

Dans certains cas, ces lésions osseuses primitives sont diffuses ; elles intéressent plusieurs vertèbres à la fois et à des étages divers du rachis, avec ou sans envahissement de la pachyméninge sous-jacente et compression des racines rachidiennes et des vaisseaux pouvant entraîner des lésions de nécrobiose médullaire ou de vrais foyers de myélomalacie. La complexité et la multiplicité des lésions explique le polymorphisme du tableau clinique suivant les cas.

Il est des cas encore où la néoformation d'origine osseuse est limitée, et consiste en petits nodules presque pédiculés qui font saillie à l'intérieur du canal rachidien, et peuvent comprimer la moelle comme une tumeur ou un noyau de pachyméningite.

Ces lésions osseuses des corps vertébraux donnent à la radiographie des images qui permettront d'en préciser le siège, l'étendue et la gravité, si ce n'est la nature. Le plus souvent elles se présentent sous le type de zones de décalcification qui peuvent s'atténuer et même disparaître comme les signes cliniques sous l'action de la radiothérapie.

Localisations épidurales. — Le plus souvent les syndromes de compression médullaire sont constitués par des masses granulomateuses développées dans le tissu cellulaire lâche péridural. Elles se présentent sous forme de véritables tumeurs rachidiennes extra-durales. Dans le cas que nous avons personnellement rapporté, il existait une tumeur ovalaire de 5 centimètres de long sur 3 centimètres de large, qui comprimait la moelle dans la région cervicale.

Le syndrome clinique avait été celui d'un processus de compression radiculo-médullaire classique, avec paraplégie, troubles de la sensibilité, assez discrets d'ailleurs, et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. La paraplégie s'installa en quelques jours. Il en fut de même dans les cas de Simons, d'Urechia, de Champenois. Dans un cas de Walthard, elle s'installa en trente-six heures.

Localisations méningées. — Les lésions durales sont parmi les plus fréquentes dans les complications nerveuses de la granulomatose maligne.

(1) KIMPEL, Lésions osseuses au cours de la granulomatose maligne (*Thèse de Paris*, 1927).

Nous avons signalé les cas où *elles peuvent être secondaires* à une lésion osseuse rachidienne, ou encore à la propagation de néoformations extra-rachidiennes par les trous de conjugaison. Nous n'y reviendrons pas.

Parfois au contraire, *ces lésions durales semblent primitives*, ce sont les plus rares.

Eugénis, dans sa thèse, distingue trois types de pachyméningite granulomateuse, qu'il divise en externe, diffuse, ou interne, suivant le point de départ des lésions, division peut-être un peu schématique.

Il en rapporte en tout cas une belle observation anatomo-clinique recueillie dans le service de Bériel, dans laquelle il existait une pachyméningite en virole dans la région cervicale, avec épaississement inégal de la dure-mère, atteignant sept à huit fois l'épaisseur de la dure-mère normale en certains points. Le tableau clinique était celui d'une compression radiculo-médullaire avec tous ses signes classiques.

Quand les lésions de pachyméningite s'étendent à toute l'épaisseur de la méninge, sur une étendue plus ou moins grande du canal, on peut parler de *pachyméningite diffuse*.

Deux cas de *pachyméningite interne* ont été rapportés par Urechia et Parkes-Weber. Cette distinction n'a qu'un intérêt purement anatomique. Dans le cas d'Urechia il semblait bien, en outre, exister une invasion de la leptoméninge et des cordons postérieurs par le tissu granulomateux.

Scléroses combinées. — On peut observer — exceptionnellement d'ailleurs : il n'en existe à notre connaissance que deux observations (Allan et Blacklock, Ryle) — des scléroses combinées au cours de la granulomatose maligne, analogues à celles que l'on rencontre dans les syndromes neuro-anémiques. Elles sont sans doute dues à un facteur toxique, associé ou non à l'anémie. Nous n'insisterons pas sur leur tableau clinique, qui ne présente rien de particulier.

Quelle que soit leur cause, les manifestations nerveuses de la granulomatose maligne n'ont donc pas de caractères qui leur soient propres. Kimpel avait insisté, dans les lésions vertébrales, sur la fréquence de l'atteinte des racines antérieures. Nous avons personnellement insisté, dans les compressions médullaires, sur l'installation rapide de la paraplégie, et son évolution également rapide. Mais il s'agit là de nuances qui ne sauraient permettre un diagnostic étiologique certain, et il faudra bien plutôt se fonder sur les symptômes propres à la maladie de Sternberg : adénopathie, prurit, fièvre, éosinophilie.

Dans la majorité des cas en effet, les manifestations nerveuses n'apparaissent que tardivement au cours de l'évolution de l'affection, chez un sujet ayant déjà présenté des poussées évolutives antérieures d'adénie fébrile avec anémie, amaigrissement. Chez un malade de Blakeslee, c'est dix ans après le début de la maladie que l'on vit s'installer une paraplégie spasmodique.

Beaucoup plus rarement les symptômes nerveux peuvent constituer la manifestation cliniquement

primitive de la maladie, et ce n'est qu'ultérieurement qu'apparaissent les autres signes de l'affection.

Eugénis rappelle son observation personnelle où les douleurs radiculaires précédèrent de deux ans les symptômes communs de l'affection. Il en était de même dans celles de Nonne, de Walthard, de Neuburger, et de Taylor.

Mais il est permis de se demander si dans ces cas le caractère primitif des accidents nerveux n'est pas qu'apparent, et s'il n'existait pas déjà dans le médiastin ou ailleurs de petites adénopathies passées inaperçues. En un mot, le granulome malin peut-il avoir sa localisation primitive sur le système nerveux? Question bien difficile à résoudre.

Comme le dit Ginsburg, la granulomatose maligne n'est que la conséquence d'une hyperplasie spécifique du système réticulo-endothélial, et comme ce dernier existe dans tout l'organisme, la maladie de Sternberg peut débuter partout, aussi bien dans le système nerveux qu'ailleurs ; avec cette restriction, toutefois, que son point de départ y sera particulièrement rare, parce que c'est là que le système réticulo-endothélial y est le moins abondant.

Cette opinion séduisante n'est pas admise par Sternberg, qui pense que tous les cas de granulomatose maligne sont secondaires.

Pratiquement, il importe, en présence d'accidents nerveux, de savoir qu'ils sont la conséquence de lésions granulomateuses, et ceci aussi précocement que possible. Car, comme y a insisté Ginsburg, la radiothérapie, pratiquée à temps, est suceptible de déterminer, si ce n'est des guérisons, tout au moins des améliorations temporaires très appréciables. Sous l'influence des rayons, on voit les vertèbres ostéoporotiques se recalcifier et les douleurs radiculaires s'atténuer ; les lésions de la pachyméninge ou de l'espace épidural peuvent fondre s'il s'agit de lésions inflammatoires et non scléreuses ; on peut voir également des crises convulsives disparaître, comme l'a observé Ginsburg.

***

L'hallucinose pédonculaire. — Le siège des lésions aptes à conditionner les troubles mentaux ou psychosensoriels a été considéré jusqu'à ces dernières années comme représenté par le cortex cérébral. Il semblait en outre que ces troubles fussent déterminés par des lésions diffuses plutôt que par des altérations limitées.

Cette opinion a été quelque peu controversée en ces derniers temps. Jean Camus (1) avait admis le premier que les ganglions centraux jouaient sans doute un rôle important dans la régulation de notre vie intellectuelle et affective. Lhermitte (2) et ultérieurement Ludo Van Bogaert (3) apportèrent des faits impressionnants qui semblaient justifier l'existence d'un rapport de causalité directe entre des lésions de la calotte pédonculaire et des phénomènes d'hallucinose ou d'hallucination vraie.

La malade de Lhermitte était une femme de soixante-quinze ans, qui, à la suite d'un ramollissement de la calotte pédonculo-protubérantielle, présentait une paralysie de la sixième et de la troisième paire et un hémisyndrome cérebelleux constitué surtout par un tremblement d'action, sans signes pyramidaux nets. Quoiqu'un peu affaiblie intellectuellement, ses facultés de critique et son affectivité étaient conservées.

La malade avait dans la journée, et surtout à l'approche de la nuit, des visions zoopsiques très curieuses. Sur le parquet, devant elle, se promènent divers animaux, chats, poulets, oiseaux d'aspect un peu étrange. Ces animaux silencieux fixent la malade avec des yeux bizarres, aux prunelles largement dilatées. La malade a essayé de les caresser, et ses sensations tactiles ont confirmé ses perceptions auditives. La malade n'est pas surprise de ces visions, mais elle les considère comme absurdes et erronées. Toutefois, peu à peu, elles s'imposent à elle, et la malade arrive à les prendre pour une réalité objective. Les premiers phénomènes d'hallucinose sont devenus des hallucinations vraies. Le sommeil de la malade était très troublé, et l'insomnie nocturne s'associait à de la somnolence diurne.

La malade de Van Bogaert (4), une femme de cinquante-neuf ans, présentait un syndrome du noyau rouge classique constaté anatomiquement et lié à un foyer malacique. Elle avait, comme la malade précédente, des visions zoopsiques : une tête de chien, un cheval, toujours immobiles, qui apparaissent et disparaissent spontanément; une fois elle a eu des serpents dans son lit qu'elle repoussait de la main. La malade n'est pas surprise de ces visions, et est convaincue de la réalité des animaux qu'elle voit. Leur présence n'a jamais déclenché de réactions affectives. Mais, vers la chute du jour, la malade a des crises d'agitation avec réactions anxieuses. Elle ne peut rester au lit, se promène, injurie le personnel, a peur de mourir. Pas de troubles de la fonction hypnique chez cette malade. Les réactions anxieuses et les visions zoopsiques sont entièrement indépendantes.

Deux questions se posent : 1° Comment interpréter ces phénomènes d'hallucinose ou d'hallucination? 2° Existe-t-il un rapport de causalité entre ces hallucinoses ou ces hallucinations et la lésion pédonculaire ?

(1) Jean Camus, Centres psychorégulateurs et centres psychiques extracorticaux (*La Médecine*, février 1923, p. 254). — Id., Régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux par lésions extracérébrales (*Paris médical*, 18 octobre 1924, p. 362).

(2) Lhermitte, Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale (*Rev. neur.*, XXIX° année, novembre 1922, p. 1359).

(3) Ludo van Bogaert, Syndrome inférieur du noyau rouge. Troubles psycho-sensoriels d'origine mésocéphalique (*Rev. neur.*, XXXI° année, avril 1924, p. 416).

(4) Ludo van Bogaert, L'hallucinose pédonculaire (*Rev. neur.*, XXXIV° année, mai 1927, p. 608).

Lhermitte considère ces troubles psycho-sensoriels comme l'expression d'un état de rêve diurne ou nocturne, qui ne se différencie du rêve physiologique que par la persistance plus grande du souvenir chez un sujet éveillé ou simplement à demi assoupi.

Ces hallucinations hypnagogiques ne constitueraient qu'un trouble de la fonction du sommeil qui était perturbé chez la malade, comme il l'est fréquemment dans les lésions pédonculaires. Et Lhermitte se base, pour admettre cette hypothèse, sur les faits analogues de Schuster, Fuchs, Frankl-Hochwart. L'existence d'hallucinose visuelle dans l'encéphalite est à notre sens un argument de valeur moindre en raison du caractère souvent très diffus des lésions.

Van Bogaert insiste sur le fait que cette hallucinose ou ces hallucinations ne peuvent se produire que s'il existe un trouble de la synthèse mentale. Chez ces sujets, il existe un fléchissement de la fonction du réel. Le moi n'a plus son intégrité normale. Chez l'halluciné, la conscience est obscurcie, et la discrimination entre les sensations venues du dedans et celles venues du dehors est susceptible de prêter à l'erreur.

« Le jeu hallucinatoire n'est donc en soi qu'un fragment, le plus souvent affectif et d'expression symbolique, dépersonnalisé, sur lequel s'exerce l'activité de notre moi comme sur un objet extérieur à lui-même. »

L'hallucination ne peut donc apparaître que s'il existe un certain degré de désintégration de la personnalité, et ces troubles seraient directement ou indirectement liés à l'atteinte des régions organo-végétatives dont le rôle dans la défense de l'intégrité du moi semble indispensable.

D'ailleurs, si les malades observés par Lhermitte et Van Bogaert n'étaient pas déments, il semble bien que leur état mental n'était pas intact. La première malade de Lhermitte était légèrement affaiblie. Une seconde malade, dont cet auteur a rapporté l'observation, présentait de la fabulation, une certaine désorientation et du désintérêt. La malade de Van Bogaert avait des réactions anxieuses avec accusations incohérentes contre l'entourage.

Toujours est-il que chez tous ces sujets l'état mental n'était pas absolument normal, et comme le dit justement Van Bogaert, le nœud du problème est de savoir si une lésion minime et extracorticale suffit à apporter dans le noyau même de la personnalité une fissure aussi grave et aussi irréparable.

De fait, les lésions pédonculaires ne sont pas rares, et pourtant les hallucinations y sont exceptionnelles. Qu'il existe un rapport de causalité entre l'hallucinose et la lésion pédonculaire, il ne semble guère faire de doute. Mais cette lésion suffit-elle à elle seule pour déclencher l'hallucination, c'est ce qui semble moins évident.

Cette restriction ne retire aucun intérêt, qui est grand, aux faits rapportés par Lhermitte et Van Bogaert. Il porte seulement à se demander si le problème n'est pas encore plus complexe qu'il n'a semblé au premier abord.

Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham.

Les récentes publications de Lhermitte et Pagniez (1), de Kinnier Wilson (2) et de Van Gehuchten (3) sur la chorée de Sydenham ont remis à l'ordre du jour les questions intéressant le caractère des lésions et leur siège dans cette affection, ainsi que l'interprétation des mouvements choréiques.

Des divers examens anatomiques des sujets choréiques, il ressort qu'elles ne se présentent pas sous le même type, et Lhermitte et Pagniez en distinguent deux, les chorées aiguës à *forme inflammatoire* et à *forme dégénérative*.

La *forme inflammatoire* se caractérise principalement par une infiltration des gaines périvasculaires et des parenchymes nerveux accompagnée d'une destruction des cellules nerveuses dans certaines régions. Ce processus inflammatoire assez diffus atteint son maximum au niveau des ganglions centraux.

La *forme dégénérative*, par des altérations neuroniques que traduit un changement profond de l'architecture cellulaire, aboutit après la tigrolyse et la caryolyse, à la destruction de la cellule. Ces lésions sont associées à un processus de vaso-dilatation avec ruptures vasculaires, distension des gaines par des hématies et un exsudat albumineux.

Il semble, dans une certaine mesure, que ces deux formes inflammatoires et dégénératives ne puissent être que les deux phases évolutives d'un même processus. Les lésions revêtiraient le type inflammatoire dans les infections à évolution rapide, le type dégénératif dans celles à évolution plus lente. Des cas mixtes, intermédiaires, tel celui de Van Gehuchten, peuvent se présenter, où les deux types de lésions sont associés.

Les lésions dans la chorée de Sydenham sont toujours diffuses, mais est-il permis d'entrevoir le siège des lésions qui conditionnent les mouvements choréiques ? Dans les chorées aiguës (Pierre Marie et Trétiakoff) les lésions du système putamino-caudé et de la couche optique seraient les plus importantes, sans oublier les lésions diffuses de l'écorce cérébrale. Dans le cas de Lhermitte et Pagniez, ce qui prédomine c'est l'atteinte des noyaux dentelés du cervelet, des segments putamino-caudés,

(1) LHERMITTE et PAGNIEZ, Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham (*L'Encéphale*, XXV[e] année, n° 1, p. 25).

(2) KINNIER WILSON, Die Pathogenese der unwillkürlichen Bewegungen mit besonderer Berucksichtigumg der Pathologie und Pathogenese der Chorea (*Deut. Zeits. f. Nervenheilkunde*, vol. XVIII, fasc. 1 et 3, 1929).

(3) VAN GEHUCHTEN, Un cas de chorée de Sydenham. Étude anatomique (*Rev. neur.*, XXXVIII[e] année, t. I, n° 4, 1931, p. 490).

des cellules de Purkinje. Si bien que ces auteurs admettent que dans leur cas, les lésions du système cérébello-thalamique étaient peut-être bien la cause du désordre musculaire. Mais ils pensent qu'il n'en est sans doute pas toujours ainsi, et que les mouvements choréiques peuvent dépendre d'autres localisations lésionnelles.

La physiologie et l'anatomie pathologique doivent se prêter un mutuel appui pour tenter d'interpréter la genèse des mouvements anormaux, et en particulier celle des mouvements choréiques.

Kinnier Wilson a insisté avec raison sur ce fait qu'il faut se garder d'attribuer à l'altération ou la destruction d'une région du névraxe un phénomène positif comme la chorée ou l'athétose. Une lésion destructrice peut peut-être expliquer des phénomènes de déficit, mais il semblerait tout à fait illogique qu'elle soit capable de susciter l'apparition de mouvements actifs. Dire qu'une chorée est striée parce qu'on l'observe chez un sujet atteint d'une lésion destructrice du striatum semble inadmissible. Une telle lésion ne peut agir que par un rôle de libération des centres commandés par la région atteinte. L'auteur anglais substitue ainsi une théorie vivante et dynamogénique à l'interprétation strictement anatomique.

D'autre part, Kinnier Wilson pense que le mouvement choréique se rapproche beaucoup par sa forme du mouvement volontaire. Ce qui les distingue évidemment est que ce dernier a un but réel, objectif, alors que le mouvement choréique n'en a pas. Mais il n'en reste pas moins que, pour le neurologiste anglais, le désordre musculaire de la chorée doit avoir une origine corticale. A l'appui de sa thèse il apporte des preuves anatomo-cliniques. Horsley, chez un enfant de quinze ans atteint d'hémiplégie gauche avec athétose, observe une réduction volumétrique marquée de la circonvolution post-centrale droite. Wilson, chez une femme de soixante-dix-sept ans atteinte d'hémichorée, observa une réduction numérique et volumétrique de la même circonvolution, sans altération appréciable des noyaux centraux.

Niessl von Mayendorf admet de même que dans la majorité des cas la destruction de la circonvolution post-centrale est la cause des mouvements choréiques et que la lésion des noyaux striés est très accessoire. Il rapporte l'observation d'une femme de quarante ans chez laquelle s'installa quatorze ans auparavant une hémichorée. L'examen anatomique montra l'existence d'un ancien foyer de ramollissement dans la circonvolution post-centrale et l'intégrité des deux putamen.

Toutefois, Lhermitte et Pagniez ne se rangent pas à l'opinion de Wilson. A côté des faits positifs si intéressants signalés ci-dessus, ils signalent les faits négatifs bien plus nombreux où l'existence d'une lésion de la zone motrice ne s'accompagne pas de mouvements choréiques ou athétosiques. Ils pensent que le désordre musculaire de la chorée est très différent des mouvements volontaires. D'ailleurs n'a-t-on pas de tout temps insisté sur l'illogisme, l'irrégularité des mouvements choréiques, leur absence de coordination? Ils ne sont que la caricature du mouvement volontaire. D'ailleurs la simulation ou l'hystérie ne sont-elles pas incapables de reproduire la chorée, si ce n'est très grossièrement ?

Sans doute, Lhermitte et Pagniez admettent que le cortex cérébral est indispensable à la production de la gesticulation choréique, mais ils s'opposent également à refuser tout rôle aux ganglions centraux et au corps de Luys dans sa genèse. D'ailleurs Kinnier Wilson lui-même n'a-t-il pas émis l'opinion que la chorée est conditionnée par une dysfonction de l'appareil cérébello-mésencéphalo-thalamo-cortical ? Les signes de la série cérébelleuse ne sont-ils pas d'ailleurs parmi ceux que l'on peut le plus souvent déceler dans la chorée de Sydenham, comme l'a montré André-Thomas ? Il semble donc qu'un déséquilibre entre le fonctionnement de l'écorce cérébrale, de l'appareil cérébelleux, des noyaux centraux, du thalamus et des centres de la région sous-thalamique, créé par une lésion de siège variable sans doute, susceptible d'intéresser les noyaux eux-mêmes ou leurs faisceaux d'union, soit à la base des mouvements choréiques, sans qu'il soit permis de préciser davantage actuellement.

Les paralysies post-sérothérapiques.

Il ne s'agit pas, à proprement parler, de faits nouveaux, puisque les premiers cas publiés remontent à plus de vingt ans, que l'étude détaillée de ces paralysies a été faite par M. Lhermitte dès 1919, et que des thèses leur ont été consacrées, notamment celle de Petit (Nancy, 1925) faite sous la direction du professeur Etienne.

A la suite de présentations récentes (Baudouin et Hervy. Bourguignon), et des discussions qu'elles ont suscitées à la Société de Neurologie, les paralysies sérothérapiques sont aujourd'hui d'actualité et plusieurs mémoires et revues (1) leur ont été consacrés. Tout médecin doit avoir à leur sujet les quelques notions précises qui permettent d'en faire d'emblée le diagnostic.

Ce sont des accidents trop souvent graves par leur ténacité et leur durée. Hâtons-nous de dire qu'ils sont rares, heureusement. Une statistique récente de MM. Lhermitte et Haguenau n'en relève que 80 cas environ dans la littérature. Sans doute quelques-uns ont pu leur échapper, sans doute toutes les observations n'ont pas été publiées. C'est néanmoins peu de chose au regard du nombre considérable d'injections de sérum qui sont pratiquées chaque jour. Faut-il penser, avec M. Ludo van Bogaert (Communication au Congrès de Berne), que ces affections vont augmentant de fréquence, comme toutes les encéphalo-myélites aiguës ? Quoi qu'il en soit, les para-

(1) Voy. parmi les plus récentes : ROGER, MATTÉI et PAILLAS, *Annales de médecine*, mai 1931 ; CROUZON et CHRISTOPHE, *Monde médical*, 1er septembre 1931.

lysies sérothérapiques ont une importance certaine, tant du point de vue dogmatique que de celui de la pratique médicale.

Étude clinique. — Forme habituelle. — Cette forme a été bien individualisée par M. Lhermitte.

Il s'agit presque toujours d'un *adulte* qui, à la suite d'un accident plus ou moins grave, reçoit une injection préventive de sérum antitétanique. Rien d'anormal pendant une huitaine de jours. Vers le neuvième jour, se manifestent des accidents sériques, tantôt intenses, tantôt légers, qui n'ont rien de spécial. Le fait saillant, c'est l'apparition, vers la même date, de douleurs violentes, et souvent atroces, qui siègent d'ordinaire dans les deux épaules, mais parfois dans une seule. Elles sont presque immédiatement suivies de la paralysie qui s'installe en quelques heures. Les douleurs ne durent en général que peu de temps (quelques jours), au contraire de la paralysie qui va durer beaucoup plus longtemps.

Parfois bilatérale, cette paralysie est plus souvent unilatérale. Elle revêt le type de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial et frappe donc le groupe Duchenne-Erb (deltoïde, biceps, brachial antérieur, long et court supinateur), ainsi que les autres muscles de la ceinture scapulaire : sus et sous-épineux, grand dentelé, etc. Le plus souvent la paralysie prédomine *cliniquement* sur un muscle, par exemple le deltoïde ou le grand dentelé. Mais, même dans ces cas, l'examen électrique démontre d'ordinaire la participation d'autres éléments du groupe radiculaire supérieur. La preuve en est donnée par l'extension de la réaction de dégénérescence qui sera à son maximum dans le muscle le plus atteint. MM. Baudouin et Hervy ont observé une paralysie post-sérothérapique qui, cliniquement, semblait localisée au grand dentelé droit. La chronaxie y atteignait 200 fois la valeur normale, mais on trouva également d'importantes modifications chronaxiques dans le trapèze.

En dehors de la paralysie, le seul signe relevé est une amyotrophie très notable. La sensibilité objective est le plus souvent intacte. On peut noter des troubles des réflexes pilo-moteurs sur lesquels nous reviendrons plus loin.

L'installation de la paralysie est rapide et ne demande que quelques heures : mais elle dure longtemps, une fois constituée. Il est fréquent que l'impotence persiste aussi marquée quatre ou cinq mois après le début. Cependant la guérison est la règle : on assiste à une récupération fonctionnelle progressive qui est parallèle à l'atténuation des réactions électriques. En un ou deux ans, la guérison complète est obtenue : cependant il peut y avoir des séquelles consistant en une réduction persistante de la force musculaire et en amyotrophies. Il y a donc toujours lieu de faire des réserves sur le pronostic. Les moyens thérapeutiques à employer sont les mêmes que dans les polynévrites.

Telle est la forme la plus habituelle. On conçoit ue ce tableau si caractéristique impose le diagnostic. On peut discuter sur le *siège* de la lésion. Est-elle tronculaire ? Est-elle radiculaire ? Ne peut-on penser à une atteinte médullaire ? Comme dans toutes les paralysies périphériques, il est souvent bien difficile de conclure avec certitude. L'anatomie pathologique n'est ici d'aucun secours, puisque ces états guérissent ; l'expérimentation ne renseigne pas davantage, puisqu'il a été impossible de reproduire les paralysies sérothérapiques chez l'animal. En raison de la topographie, on admet d'ordinaire que ce sont les racines qui sont lésées : cependant il y a des cas où l'on peut songer à une origine tronculaire. D'après M. André-Thomas, l'abolition du réflexe pilo-moteur permet la localisation du processus en dehors du canal rachidien, au-dessous des points où les *rami communicantes* sympathiques se fusionnent avec le nerf rachidien. Au contraire, un réflexe pilo-moteur normal permet de supposer que la lésion siège plus haut sur la racine, au-dessus du point de jonction des *rami communicantes* avec le nerf.

Formes rares. — Si les paralysies post-sérothérapiques ont le plus souvent l'aspect décrit ci-dessus, si bien que M. Lhermitte a pu dire qu'elles étaient « stéréotypées », on a décrit cependant d'autres formes cliniques.

Nous avons pris comme type une forme assez sévère : il en existe de plus légères qui guérissent plus vite. Il est probable que beaucoup de cas très légers passent presque inaperçus. Il peut se manifester au cours de la maladie sérique des douleurs fort intenses, sans paralysie. Sans doute constituent-elles une forme purement sensitive de l'affection.

En ce qui concerne la topographie, Sicard a signalé la paralysie radiale ; M. André-Thomas a observé une polynévrite sensitivo-motrice des membres inférieurs analogue à la paralysie alcoolique. M. Moricheau-Beauchant, M. Bourguignon ont rapporté chacun un cas de paralysie généralisée. De même, dans un cas de M. Souques, les membres inférieurs étaient intéressés, quoiqu'à un moindre degré que les membres supérieurs.

Nous ne ferons que mentionner qu'il a été décrit des faits d'hémiplégie, ne voulant pas entrer dans l'étude générale des troubles nerveux consécutifs à la sérothérapie.

Etiologie et pathogénie. — La plupart des cas publiés sont relatifs à l'injection de sérum antitétanique, mais les paralysies sérothérapiques ne sont pas l'apanage exclusif de ce sérum. On les a vues après injection de sérums antidiphtérique, antistreptococcique, antigonococcique. On peut conclure que l'effet toxique est le fait du sérum étranger et non des antitoxines. Il résulte d'un cas de M. Bourguignon que les sérums dits purifiés peuvent être nocifs au même titre que le sérum ordinaire.

S'il est indiscutable que le sérum antitétanique est le plus souvent en cause, cela tient vraisemblablement, en premier lieu, à l'usage intensif que l'on en fait. Les statistiques de l'Institut Pasteur établis-

sent qu'on délivre chaque année 400 000 doses de sérum purifié et 500 000 de sérum ordinaire. Comme la plupart des sujets injectés le sont à titre préventif et ne reçoivent qu'une dose, on voit le nombre énorme de personnes traitées. Il en va autrement pour les sérums curatifs dont on se sert à doses massives.

En second lieu le sérum antitétanique s'emploie chez l'adulte autant et plus que chez l'enfant. Au contraire, le sérum antidiphtérique, le plus répandu des sérums curatifs, s'utilise presque exclusivement chez l'enfant. Or l'enfant jouit d'une immunité, au moins relative, contre les paralysies sérothérapiques, de même que vis-à-vis des autres accidents de la maladie sérique.

Reste à donner une explication de ces phénomènes. Il s'agit d'accidents sériques, donc d'une intoxication protéinique. Il ne saurait être question de discuter ici le mécanisme — fort obscur — de sa genèse, mais de chercher à savoir comment cette intoxication agit sur le système nerveux.

Nous sommes réduits à des hypothèses. Prenant en considération les œdèmes cutanés, l'urticaire, qui traduisent au niveau du tégument la maladie sérique, Sicard avait admis l'existence d'œdèmes profonds qui comprimeraient les racines au niveau des trous de conjugaison. Mais il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des accidents cutanés et les paralysies. On peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt de petits foyers congestifs et hémorragiques siégeant dans la moelle ou dans les nerfs, comme ceux que l'on peut observer dans la grande anaphylaxie expérimentale.

On ne peut manquer d'être frappé aussi de la sorte d'affinité élective qu'ont ces paralysies pour les racines hautes du plexus brachial. Diverses explications ont été données. Une des plus plausibles et des plus séduisantes est celle de M. Bourguignon.

Il considère que ce n'est qu'un cas particulier des localisations des toxiques sur le système nerveux. Chaque toxique aurait une affinité pour des groupes neuro-musculaires de chronaxie déterminée. Au membre supérieur, le plomb se localise surtout sur C^7, c'est-à-dire sur les extenseurs, muscles à grande chronaxie. Au membre inférieur, l'alcool frappe surtout la loge antéro-externe de la jambe, muscles de chonaxie moyenne. Il suffit dès lors d'admettre que les toxines de la maladie sérique ont une affinité toute particulière pour les muscles du groupe Duchenne-Erb, muscles à petites chronaxies. Ainsi s'expliquerait la localisation sur C^5 et C^6 des paralysies post-sérothérapiques.

Quoi qu'il en soit, la clinique démontre que les paralysies sérothérapiques constituent une complication sérieuse. Il va de soi qu'elles ne sauraient jeter le discrédit sur la sérothérapie antitétanique. Mieux vaut risquer cette paralysie que le tétanos. Il est évident enfin que tout cela pose de graves problèmes de pratique et de responsabilité médicales. Mais une discussion de ces problèmes ne serait pas à sa place dans cette revue de neurologie (1).

SUR LE DIAGNOSTIC ENTRE RAMOLLISSEMENT ET TUMEUR CÉRÉBRALE (2)

PAR MM.

J.-A. BARRÉ, O. METZGER et Jean MASSON

Les progrès réalisés en ces derniers temps dans le diagnostic des tumeurs cérébrales sont reconnus et vraiment considérables. Pourtant le diagnostic de néoplasie intracranienne peut comporter dans certains cas de grandes difficultés encore. Les exemples publiés par Globus et Strauss (3), de New-York, peuvent témoigner qu'entre tumeur et lésions cérébrales d'origine vasculaire l'erreur peut être faite par des neurologistes expérimentés : six fois ces auteurs prirent une lésion vasculaire (ramollissement ou anévrysme) pour une tumeur, une fois seulement ils firent l'erreur inverse. Cette année même le cas d'anévrysme du tronc basilaire publié par MM. Guillain, Schmite et Bertrand (4), à la Société de neurologie de Paris établit la quasi-impossibilité de différencier l'anévrysme d'une tumeur ; et l'on comprend qu'on ait pu écrire il y a moins de dix ans que toutes les affections : tumeurs cérébrales, tubercules, abcès du cerveau, etc., ayant même localisation que l'encéphalomalacie, présenteront « des signes identiques ». Nous ne croyons pas cependant qu'il faille désespérer de résoudre les difficultés du diagnostic en question ; nous souscrivons volontiers à la formule que tumeur et ramollissement peuvent avoir « des signes identiques », mais nous nous croyons fondés à ajouter que la tumeur en possède souvent quelques-uns en plus ; il s'agit de signes légers sans doute, dont on pourrait méconnaître l'intérêt ou négliger la recherche, mais qui peuvent avoir une grande valeur pour le diagnostic différentiel : c'est sur ces signes que nous voulons attirer l'attention.

Nous n'omettrons pas, au cours de cet article,

(1) Voy. leur étude dans le numéro du *Journal médical français*, de juillet 1931, consacré à la sérothérapie préventive.

(2) Travail de la Clinique neurologique de l'Université de Strasbourg.

(3) JOSEPH H. GLOBUS et ISRAEL STRAUSS (de New-York), Vascular lesions and tumors of the brain. Difficulties in differential diagnosis (*Archives of neurology and psychiatry*, mai 1926, vol. XV, p. 568-587).

(4) G. GUILLAIN, SCHMITE ET BERTRAND, *Revue Neurologique*, 1930, I, p. 795.

de mentionner que MM. Globus et Strauss conseillent d'avoir recours à la ventriculographie « malgré les risques qu'elle peut faire courir », selon leur expression, pour séparer tumeur et ramollissement, et cela d'autant moins que leur conseil s'accorde avec nos idées ; la ventriculographie tend en effet à mettre en évidence par la vue directe un déplacement des cavités ventriculaires qui existe dans la tumeur et fait défaut dans le ramollissement, tandis que nous apportons des moyens cliniques de soupçonner qu'il y a compression de l'hémisphère sain par celui qui contient la tumeur, alors que les signes de compression hétéro-latérale font défaut dans le ramollissement.

On entrevoit déjà le sens de notre communication. Il nous suffira de présenter maintenant deux des six observations de tumeurs ayant évolué sous le masque du ramollissement que nous avons recueillies depuis deux ans, pour développer ces prémisses et préparer aux conclusions pratiques.

OBSERVATION I. — Breckh... Frédéric, cinquante-cinq ans, est adressé à la clinique par notre confrère le Dr Crombak, de Saverne, le 4 avril 1930.

Le 19 janvier précédent, tandis qu'il contrôle les billets des voyageurs, il remarque que les doigts de sa main droite s'écartent malgré lui ; il tombe à gauche et perd connaissance pendant un quart d'heure. Quand il reprend ses sens, il n'a ni céphalée, ni vertiges, et continue sa vie normale.

Deux jours après, il sent ses membres droits lourds, et se plaint de douleur sus-orbitaire. La parésie augmente un peu les jours suivants.

Le 25 janvier, au moment où il va prendre un objet, des mouvements lents et involontaires de flexion et d'extension des doigts de la main droite se font, le bras s'élève un peu. Le malade pâlit, tombe et perd de nouveau connaissance pendant un quart d'heure.

Tout disparaît bientôt ; la conscience revient vite, la force un peu plus lentement, et vers la fin de février il peut faire de longues promenades en montagne.

Le 2 mars, nouvel ictus, suivi de céphalée sus-orbitaire et d'un certain état d'obtusion intellectuelle.

Le 3 mars, il vient consulter à la clinique ; il raconte bien son histoire et se plaint en plus d'avoir quelque défaillance de mémoire pour les faits récents ; pendant qu'il parle, nous observons quelques mouvements athétosiformes des doigts.

L'examen établit l'existence d'une légère parésie flasque des membres droits rendue manifeste par l'inertie relative du bras pendant la marche, par les épreuves de l'écartement des doigts, du bras tendu, par la manœuvre de la jambe et celle de Mangazzini ; les réflexes tendineux des membres supérieurs sont rigoureusement égaux, ceux du membre inférieur droit plus faibles que ceux du membre gauche; le réflexe cutané plantaire fait défaut *des deux côtés* ; les cutanés abdominaux sont abolis *des deux côtés*; la sensibilité tactile est légèrement diminuée aux membres droits.

Les nerfs craniens ne présentent aucun trouble ; les nerfs vestibulaires réagissent également et à des seuils bas.

Une ponction lombaire en position assise donne les chiffres suivants : Pression initiale 30, terminale 0 ; par pression des jugulaires, 43 ; albumine, 0,40 ; cellules, 0,6.

Le 18 mars, le malade est très amélioré ; il sort et peut marcher encore pendant plusieurs heures, mais il ressent une fatigue anormale ; il lui arrive aussi d'avoir quelques difficultés pour exprimer les choses simples qu'il pense.

Nouvelle admission le 4 avril ; il marche assez bien ; on constate les signes d'une hémiparésie prédominante au membre supérieur ; les réflexes tendineux qui étaient normaux à gauche, faibles à droite (au membre inférieur), sont devenus *vifs des deux côtés* ; le *signe de Babinski est net à droite, mais on le trouve aussi à l'état d'ébauche en excitant le bord externe du pied gauche*.

Le malade ne parle pas spontanément ; il répond avec quelque difficulté aux questions et semble mal comprendre celles qui sont un peu compliquées.

Au fond d'œil, on note (Dr Nordmann) que le bord nasal des papilles est flou.

On note quelques troubles de la motilité oculaire ; l'absence de nystagmus optocinétique vers la droite.

Une nouvelle ponction lombaire donne les chiffres suivants (position assise) : Pression initiale 30, par pression des jugulaires 50, 38 au lâchage, 58 par pression nouvelle, 30 au lâchage ; évacuation de 12 centimètres cubes ; albumine augmentée ; cellules : 1,7. La pression artérielle est de 180-115.

28 avril : on note entre temps plusieurs phases de rémission des troubles paralytiques, mais dans l'ensemble l'hémiplégie a augmenté ; le malade a de temps en temps du hoquet et quelques vomissements.

Une fois, en pleine nuit, il a eu des *crises convulsives généralisées*.

Un nouvel examen du fond d'œil permet de dire « stase nette, au début ».

Le 6 avril, nouvelle crise convulsive généralisée.

Le 12 avril, la pression artérielle s'est abaissée à 140-90.

La paralysie est très prononcée au membre supérieur droit et accompagnée de surréflectivité tendineuse ; elle est au contraire légère au membre inférieur et les réflexes tendineux y sont moins vifs qu'à gauche.

Les membres droits, qui étaient plus froids que les gauches, sont maintenant plus chauds, d'ordinaire au moins.

La sensibilité, difficile à examiner, paraît normale. pour ce qui est de la douleur.

Les pupilles sont égales et leurs réactions normales.

Le 16 mai, la stase est nette, mais toujours faible.

Le 20 : complication pulmonaire. Pouls 110, température 38°,5. En même temps, le malade se trouve mieux, il est plus conscient, parle plus facilement, fait spontanément de courtes phrases adaptées aux circonstances, se rend compte de son état.

Le 20 juin, cette amélioration s'est maintenue et précisée, soit spontanément, soit sous l'influence d'un choc thermique, soit grâce à la radiothérapie à laquelle il a été soumis.

Le 24 juin, crise convulsive débutant par la main droite, se généralisant progressivement ; déviation de la tête et des yeux vers la droite ; durée : deux minutes ; le lendemain, nouvelle crise.

Pendant les quinze jours qui suivent, nouvelle amélioration.

Puis, à partir du 18 juillet, le malade décline, la torpeur s'accroît; il meurt le 7 août.

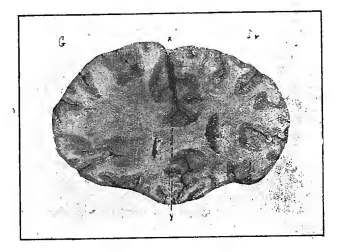
Autopsie. — Les trois photographies que nous reproduisons ci-contre (fig. 1, 2, 3) autorisent, par la netteté

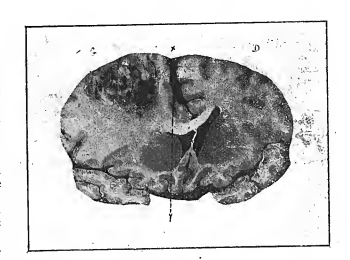
des déplacements qu'elles montrent, à écrire seulement que la tumeur se trouvait développée dans la partie supérieure des circonvolutions centrales gauches, depuis le cortex de la face externe jusqu'au voisinage de la face interne de l'hémisphère. Les figures 1, 2, 3 montrent la face postérieure des premier, deuxième, troisième fragments en avant de la tumeur, au niveau de son développement maximum et près de son pôle postérieur.

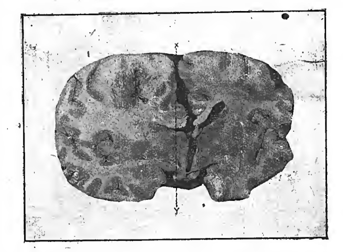
Elles montrent surtout la translation d'une partie de la substance de l'hémisphère gauche vers le droit, au-dessous de la faux du cerveau qui maintient à sa place normale la face interne correspondante de l'hémisphère. Les ventricules sont déplacés et déformés.

Le pôle antérieur du ventricule latéral droit va plus loin que le gauche, et la corne occipitale se porte plus loin en arrière.

Les verticales *xy* correspondent au plan sagittal médian du crâne.







Coupes du cerveau de Br... (obs. I). — 1, En avant de la tumeur ; 2, au niveau de la tumeur ; 3, à son pôle postérieur. On voit que la topographie normale des différentes parties de l'hémisphère droit est bouleversée par la compression déformante de l'hémisphère gauche où se trouve la tumeur. *xy*, verticale correspondant au plan sagittal du crâne (fig. 1, 2, 3).

Obs. II. — Chr... Michel, soixante et un ans, journalier, nous est adressé par le Dr Gross, de Neudorf, le 21 septembre 1930.

Dix jours avant, il a ressenti une douleur de caractère pulsatile à la région orbitaire, à droite plus qu'à gauche ; elle s'étend rapidement à l'occiput ; trois ou quatre jours après ce début, il éprouve au réveil une sensation de raideur à la nuque ; il continue ses occupations.

Le 22 septembre, en se rendant à son travail, il a un scotome scintillant, voit des points noirs, les objets lui paraissent déformés et flous ; il a une sorte de vertige avec titubation. Il travaille cependant.

Le lendemain, les troubles reprennent ; en arrivant à son atelier, il devient subitement aveugle et tombe sans perdre connaissance ; bientôt il distingue la lumière et la silhouette des gens.

Le 25 septembre, il vomit, souffre davantage de la tête ; une hémianopsie gauche typique apparaît en même temps qu'il a des sensations bizarres de courant électrique dans les membres gauches et une hémiparésie nette de ce même côté. Les réflexes tendineux ne sont pas exaltés ; ils sont plus faibles au contraire à gauche, mais souvent difficiles à déclencher, même à droite. Les diverses sensibilités sont émoussées à gauche.

Les réflexes cutanés sont conservés à droite, diminués à gauche ; il existe une ébauche de signe de Babinski de ce côté. Les épreuves cérébelleuses sont nettement incorrectes à gauche (mais le trouble de la sensibilité profonde explique cette incorrection) ; à droite, où la sensibilité est normale, l'épreuve du doigt au nez a souvent le type cérébelleux.

Le 1er octobre, C..., se plaint de sensation de brûlures dans les membres gauches ; la vision est redevenue presque bonne dans la moitié aveugle de son champ visuel ; les réactions vestibulaires sont normales et apparaissent à des seuils bas. Le 4 octobre, l'hémianopsie a presque disparu ; le 6, les maux de tête reparaissent ; le 8, les brûlures des membres se montrent à nouveau.

A partir de ce moment, on observe des alternatives de lucidité et d'obnubilation ; le 19 no-

vembre, il est agité de mouvements involontaires disséminés aux quatre membres, en même temps que les yeux sont déviés vers la droite. La température est montée à 38°,3. Le 28 novembre et le 1er décembre, l'examen du fond d'œil ne montre aucune stase, la lucidité du malade alterne avec la torpeur ; le membre supérieur gauche est contracturé, on observe le signe de Babinski des deux côtés ; le malade meurt le 6 décembre.

Autopsie. — L'examen du cerveau ne montre nulle part de ramollissement. Il existe une tumeur volumineuse en plein lobe occipital droit, affleurant le cortex sur le bord supérieur de l'hémisphère et comprimant seulement, sans la détruire, la région calcarine, ce qui explique, sans doute, et l'apparition de l'hémianopsie et sa régression singulière quelque temps après. La tumeur, très riche en vaisseaux, a pu être congestionnée à un moment donné, et provoquer par compression de la région calcarine gauche une amaurose complète passagère.

L'examen de la partie prétumorale de l'hémisphère droit montre que les cavités ventriculaires y sont aplaties par opposition avec celles de l'hémisphère gauche qui sont légèrement dilatées ; de plus, toutes les parties constituantes sont repoussées en avant et une série de coupes est, à ce point de vue, très démonstrative. Enfin, l'hémisphère droit a comprimé nettement son congénère au-dessous de la faux du cerveau ; les noyaux gris centraux, les noyaux lenticulaires sont déportés, cependant que la corne du ventricule latéral gauche est relevée et agrandie, la tête du noyau caudé est presque verticale. Le troisième ventricule, déformé et aplati, se trouve tout entier à gauche de la verticale interhémisphérique.

Remarques et conclusions. — Ces deux exemples résument la physionomie d'ensemble d'un groupe de six observations personnelles, où la tumeur, constatée à l'autopsie, et reconnue à une certaine époque de son évolution, avait pris le masque du ramollissement.

On peut considérer le problème de diagnostic qui se pose dans ces cas, tour à tour, au début des accidents, et à l'époque où ils sont importants et en pleine évolution continue.

a. Discussion du diagnostic à la période initiale. — Au début, les ictus, les vertiges, les troubles du langage et de l'intelligence, survenant assez brusquement et disparaissant complètement, ou presque, font penser tout naturellement, d'abord, au ramollissement ou à la cérébrosclérose lacunaire, surtout quand il s'agit de sujets de plus de cinquante ans et ayant une tension artérielle basse. Ils peuvent évoquer aussi l'idée d'un syndrome de « pseudo-hypertension artérielle artérioscléreuse » décrit par Egas Moniz (1). Ces diverses confusions sont plus faciles encore, quand apparaissent pour disparaître bientôt, totalement ou à peu près, des troubles moteurs d'un côté du corps, des troubles sensitifs de même topographie (fourmillements, douleurs, altération de la sensibilité profonde), une hémianopsie enfin. Ce qui nous paraît, dès ce moment, *plus particulier à la tumeur qu'au ramollissement, c'est la céphalée quand elle a un caractère durable*, qu'elle soit localisée en un point ou diffuse, c'est aussi l'*existence de crises jacksoniennes ou de phénomènes irritatifs initiaux*. Sans doute, les classiques notent les crises jacksoniennes parmi les signes du début du ramollissement ; sans doute Egas Moniz les fait entrer dans le cadre de son syndrome de « pseudo-hypertension cranienne ». Nous ne voulons pas mettre en doute ces opinions, mais nous devons dire que nous n'avons pas observé personnellement de ramollissement cérébral authentique qui ait débuté par des crises jacksoniennes. Au contraire, cinq fois sur les six cas de tumeur à début encéphalomalaciforme, dont nous nous occupons aujourd'hui, on nota, soit une crise jacksonienne franche, soit un spasme des membres supérieurs, élevant le bras, ou écartant les doigts. Nous croyons donc qu'on peut attribuer à ces manifestations irritatives survenant avant un syndrome de parésie flasque une certaine valeur, et nous y voyons, pour notre part, une raison de songer à la tumeur plutôt qu'au ramollissement.

Il est intéressant de se demander si les signes objectifs ordinaires de l'hypertension cranienne existent dès ce moment dans les cas de tumeur, et s'ils font défaut dans le ramollissement, car il pourrait y avoir dans cette opposition un moyen de diagnostic de grande valeur. Malheureusement, la *stase papillaire*, au dire des classiques, peut exister aussi dans le ramollissement, mais nous ne l'avons pas observée personnellement dans les cas de ce genre que nous avons suivis ces dernières années, et même dans de fort graves ; et nous nous demandons s'il faut accepter sans réserve l'affirmation classique. Mais nous n'insisterons pas davantage aujourd'hui sur cette suspicion ; en effet, nous sommes en possession de faits négatifs trop peu nombreux, et nous avons quelquefois observé sur des pièces d'encéphalomalacie une forte congestion vasculaire, de l'œdème localisé autour du foyer de ramollissement ou à distance, qui pourraient s'accorder avec l'existence de stase papillaire.

Pour ce qui est de la *pression du liquide céphalo-rachidien*, nous pourrons dire que, dans tous les cas de tumeur à forme de ramollissement où nous avons pratiqué la ponction rachidienne au début, il n'y avait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, sauf dans un cas où elle atteignait seulement 62 centimètres en position assise. Le fond d'œil était alors tout à fait normal chez ce malade. Nous pourrons ajouter d'autre part que, dans

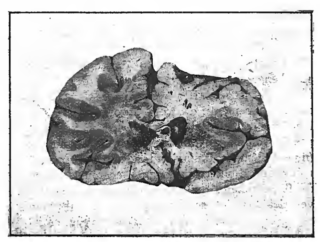
(1) Egas Moniz, Le syndrome de la pseudo-hypertension cranienne artérioscléreuse (*L'Encéphale*, 1928, n° 4).

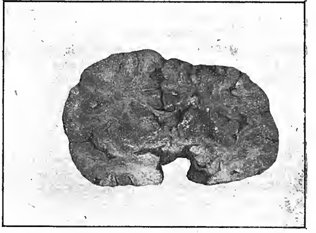
tous les cas de ramollissement où nous l'avons notée, la pression n'était pas augmentée. Si bien qu'il y a peut-être lieu d'attacher une certaine importance à une hypertension même légère, associée à des signes de ramollisement ou de tumeur, pour faire pencher l'opinion en faveur de cette dernière hypothèse.

b. Indications à tirer pour le diagnostic de tumeur d'après l'évolution. — On dit souvent, en parlant des troubles du ramollissement, que les accidents du début peuvent rétrocéder rapidement, et que, s'ils persistent quelques jours sans s'améliorer, c'est qu'ils doivent durer ; et nous considérons cette formule comme justifiée par le plus grand nombre des cas. Elle oppose bien l'évolution ordinaire du ramollissement à celle de l'hémorragie et la sépare également de ce qu'on observe souvent dans les cas de tumeur qui se rapprochent du ramollissement. Dans la tumeur, après un ou deux épisodes parétiques, annoncés souvent par des accidents irritatifs, on voit les phénomènes se reproduire, s'étendre et durer pour progresser irrégulièrement, mais sans rémission très notable. Sans qu'il y ait ictus nouveau, crise jacksonienne nouvelle, la céphalée s'accroît, et quelques vomissements peuvent survenir ; la paralysie englobe des territoires indemnes jusque-là, ou s'accentue là où elle existait déjà. Et bientôt, en quelques semaines souvent, d'autres signes se constituent qui doivent, si on les connaît, faire songer à la tumeur et inviter au moins à un supplément d'enquête dans le sens de cette hypothèse. Ils constituent les particularités de la période d'état que nous allons maintenant envisager.

c. Diagnostic différentiel à la période d'état. — Ce qui nous paraît plus spécial à la tumeur, à cette période où la torpeur intellectuelle et l'abandon des sphincters sont communs à la tumeur et au ramollisement qui s'aggrave, c'est l'existence d'une *agitation continuelle* ou presque des membres et de tout le corps, l'apparition de gestes répétés de grattage de la peau ou des organes génitaux, de mouvements brusques ou lents ou athétosiformes, bilatéraux des membres, aussi bien de ceux qui sont parésiés que de ceux qui ne le sont pas. Souvent, pendant le jour, les malades présentent des phénomènes qui se rapprochent plus ou moins de la catatonie ; la nuit, il arrive parfois qu'au cours d'un sommeil calme, ils ont des *crises convulsives généralisées*, qu'ils remuent sans cesse ou se dressent dans leur lit.

Examine-t-on ces malades, on trouve que les signes objectifs du côté parésié ou paralysé se sont peu modifiés ; quelquefois les réflexes tendineux, qui étaient moins vifs que ceux du côté sain,





Ces deux figures montrent que l'hémisphère du côté du Ramollissement a un volume inférieur à l'hémisphère sain ; qu'il ne le repousse pas, que le côté sain a un peu tendance à empiéter sur lui ; que les cavités ventriculaires sensiblement égales gardent des positions à peu près symétriques (fig. 4 et 5).

se sont exaltés, mais ce qui est très important, c'est l'apparition de *modifications objectives du côté indemne jusque-là* : on peut noter une hyperréflexie tendineuse, la diminution ou l'abolition des réflexes abdominaux, et surtout la présence d'un signe de Babinski, qui est alors bilatéral pour une lésion qu'on avait pu supposer précédemment unilatérale.

Ces troubles du côté sain, qui sont trop rarement recherchés, nous paraissent avoir un très

réel intérêt et nous allons essayer d'en donner une explication. Mais, auparavant, nous devons dire qu'ils ont moins de valeur peut-être que les phénomènes d'agitation bilatérale de divers types que nous avons indiqués ; car nous ne les avons pas observés dans les cas de ramollissement, tandis que nous avons pu enregistrer, à titre passager, chez deux malades hypotendus atteints d'encéphalomalacie qui ont guéri complètement, un signe de Babinski bilatéral.

A notre avis, voici comment on peut expliquer ces phénomènes d'irritation bilatérale des cas de tumeur, et leur absence très ordinaire dans le cas de ramollissement : c'est que le foyer d'encéphalomalacie détruit la substance et n'augmente pas le volume de l'hémisphère qui le contient (il peut même le diminuer), tandis que la tumeur, même quand elle est infiltrante, accroît la masse de l'hémisphère, qui ferme d'abord les cavités ventriculaires et se déplace vers l'hémisphère opposé, s'y insinue sous la faux du cerveau, bousculant parfois toute la topographie de ces éléments, en créant par là même des phénomènes divers par compression du cortex et des voies qui y viennent ou en partent, par compression également des noyaux gris centraux : le troisième ventricule se trouvant généralement réduit à une fente tandis que les cavités des ventricules latéraux sont à la fois dilatées et déplacées latéralement. Les figures 4 et 5 que nous donnons achèveront la démonstration que nous venons de présenter si on les compare aux figures 1, 2 et 3 qui précèdent.

C'est à cette période d'état que se manifeste ordinairement l'*hypertension cranienne*. La *stase papillaire* constitue alors le signe le plus typique ; et elle acquiert une grande valeur quand on a pu suivre sa constitution progressive après un stade de début où l'on avait dû se borner à la formule prudente : « début possible de stase ». A ce moment, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est fréquente mais loin d'être régulière, et demeure faible d'après ce que nous avons vu jusqu'ici ; elle peut même manquer quand la stase est nette et malgré que la communication entre es espaces sous-arachnoïdiens cérébral et spinal soit libre.

On comprend que la coexistence de stase et des manifestations bilatérales que nous avons indiquées accroisse très notablement la valeur de chacun de ces deux éléments.

Cet ensemble de remarques cliniques correspond à ce que nous avons observé ; il nous a permis plusieurs fois d'éviter l'erreur entre ramollissement et tumeur : il s'accorde pleinement avec l'idée qu'avaient Globus et Strauss en demandant à la ventriculographie de montrer une déviation des cavités ventriculaires significative de tumeur, car il est basé essentiellement sur l'existence de *compression déformante* de l'hémisphère du côté opposé à celui qui contient le néoplasme. Au cas où les particularités cliniques que nous avons indiquées ne permettraient pas à elles seules d'opter pour tumeur plutôt que pour ramollissement, il y aurait donc intérêt à pratiquer la ventriculographie (1).

L'avenir montrera ce que valent nos suggestions cliniques, ce qu'il faut en enlever, ce qu'il faut y ajouter sans doute. Il nous a paru, en tout cas, indiqué de faire connaître des remarques dont nous avons tiré profit ; nous ajouterions volontiers que le moment est peut-être venu de reprendre l'analyse des signes de ramollissement cérébral ; car il est possible que certains cas de tumeur aient été englobés sous cette dénomination, et probable que l'analyse clinique du ramollissement aura à bénéficier des progrès de la sémiologie actuelle, malgré la valeur incontestée de quelques thèses qui lui ont été consacrées il n'y a pas si longtemps.

A l'heure où la neuro-chirurgie se développe de manière si heureuse, les efforts du clinicien doivent tendre à préparer l'acte chirurgical, et à ne plus laisser mourir sous de fausses épithètes des malades qui auraient pu bénéficier éventuellement de son secours.

(1) Sans oublier que celle-ci peut être négative au début et non sans danger peut-être s'il s'agissait de ramollissement, et que dans certains cas, rares sans doute, dont M. Egas Moniz a signalé l'existence, les ventricules peuvent rester plus vastes du côté de la tumeur.

LES SYNDROMES CHRONAXIQUES ET LE RÔLE DE LA CHRONAXIE DANS LE DIAGNOSTIC DES MALADIES NERVEUSES CENTRALES ET PÉRIPHÉRIQUES

PAR

Georges BOURGUIGNON
Électro-radiologiste de la Salpêtrière.

I. — Introduction.

L'électrodiagnostic, dit « classique », tel qu'il est sorti des mains de Erb, qui synthétisa ses propres travaux et ceux de ses prédécesseurs, notamment ceux de Duchenne de Boulogne avec le courant faradique et ceux de Remak avec le courant galvanique, permettait de séparer les lésions nerveuses périphériques et musculaires importantes, des lésions centrales, mais ne permettait pas d'entrer dans le diagnostic des lésions centrales. Même restait-on souvent dans le doute, lorsque les lésions périphériques sont légères.

C'est que dans cet électrodiagnostic, les *modifications qualitatives de la contraction* seules avaient une base scientifique solide et que ces modifications n'apparaissent que pour des lésions périphériques déjà importantes. Dans les lésions centrales et dans les lésions périphériques légères, la contraction reste normale et les altérations ne peuvent plus se juger que par les *modifications quantitatives de l'excitabilité*. Or, les mesures dites *galvanique et faradique* de l'excitabilité étaient purement empiriques et reposaient même sur l'erreur fondamentale de Du Bois-Reymond, qui, par la généralisation de faits vrais, crut que le *temps* de passage du courant n'intervenait pas dans les phénomènes de l'excitation et que l'excitabilité devait se mesurer seulement par l'intensité. Les mesures en électrodiagnostic classique, sont donc purement illusoires, et doivent par conséquent être abandonnées.

Il a fallu la découverte de la « chronaxie » par Lapicque, née de la démonstration du rôle du *temps* dans l'excitation par Hoorweg, puis par Weiss, et la découverte par moi-même des moyens de faire la mesure de la chronaxie sur les nerfs et muscles en place à travers les téguments chez l'homme ou les animaux à sang chaud avec la même précision que sur les nerfs et muscles isolés chez les animaux à sang froid, pour étendre le domaine de l'électrodiagnostic et le faire pénétrer dans les lésions nerveuses centrales. Ces découvertes successives donnent donc aux *mesures* en électrodiagnostic la base scientifique solide qui leur manquait, et une précision qui transforme les mesures illusoires de l'électrodiagnostic classique en *véritable mesure de l'excitabilité*.

Actuellement on doit considérer que la propriété fondamentale et caractéristique des tissus excitables et contractiles est leur *rapidité* plus ou moins grande, c'est-à-dire qu'il faut considérer d'une part la *vitesse de contraction* et d'autre part la *vitesse d'excitabilité*, selon l'expression créée par Lapicque : ces expressions mettent bien en évidence le rôle fondamental du *temps*, aussi bien dans la *contractilité* que dans l'*excitabilité*.

Or la chronaxie, inversement proportionnelle à la vitesse d'excitabilité, en constitue véritablement une mesure, quoique ce n'en soit pas une mesure directe.

Pratiquement, la *chronaxie* est le temps de passage du courant nécessaire pour avoir le *seuil*, avec une intensité ou un voltage double de l'intensité ou du voltage qui donne le seuil avec une fermeture brusque de courant continu prolongé. Ce seuil, que Lapicque a appelé « rhéobase », est simplement l'ancien seuil de Du Bois-Reymond ou *seuil galvanique classique*.

Cette définition s'applique aussi bien aux phénomènes sensitifs qu'aux phénomènes moteurs.

L'introduction de la mesure de la chronaxie en médecine m'a permis de découvrir, par l'étude de l'homme normal et de l'homme malade, une série de lois physiologiques qui traduisent les relations des diverses parties du système nerveux entre elles. Il est évident que ces lois ne pouvaient être découvertes qu'en conservant l'intégrité de tout le système nerveux central et périphérique pour faire les mesures de chronaxie, comme on est obligé de le faire en médecine et chez les animaux homéothermes, et non pas en détruisant les centres ou isolant complètement de l'organisme le nerf et le muscle, comme on le fait en physiologie chez les animaux hétérothermes.

Ce sont ces lois qui sont la base physiologique de l'électrodiagnostic scientifique, qui atteint non seulement les lésions périphériques, mais aussi les lésions centrales.

Il faut remarquer tout de suite que ces lois expriment des relations *fonctionnelles* et non des relations *anatomiques*.

C'est que l'anatomie est contingente, tandis que les lois physiologiques sont nécessaires, et rien ne le démontre mieux que la chronaxie ; *il y a des*

variations individuelles dans la distribution anatomique des nerfs ou des racines par exemple, il n'y en a pas dans la distribution de la chronaxie.

Ces lois peuvent s'exprimer de la manière suivante :

1° Tous les muscles ou faisceaux musculaires synergiques d'un même mouvement dans une même région, ont la même chronaxie, qui les caractérise fonctionnellement. On peut appeler cette loi « la loi de la classification fonctionnelle des muscles par la chronaxie ».

2° La chronaxie est la même, pour un muscle donné, pour le muscle et son nerf moteur. C'est la loi de « l'isochronisme du nerf moteur et du muscle », découverte par Lapicque sur les animaux à sang froid, et que j'ai retrouvée chez l'homme et les animaux mammifères.

3° La chronaxie est la même pour un système neuro-musculaire périphérique et pour les fibres pyramidales qui l'animent. C'est la loi de « l'isochronisme des systèmes moteurs centraux et périphériques ».

4° Les nerfs sensitifs ont, pour les éléments sensitifs qui donnent la sensation de choc, la même chronaxie que les muscles correspondants. C'est la loi de « l'isochronisme sensitivo-moteur par région », qui est à la base de l'*arc réflexe* dans le système cérébro-spinal ;

5° Toute lésion d'un neurone quelconque, central ou périphérique, modifie la chronaxie du muscle ou du groupe musculaire avec lequel il est en relations fonctionnelles. C'est l'action des centres sur la chronaxie périphérique que j'ai ainsi découverte par l'étude de la pathologie humaine et que les travaux récents de Lapicque ont confirmée expérimentalement chez les animaux.

Cette importante loi, que j'appelle « la loi des répercussions », est la loi fondamentale qui est à la base de l'électrodiagnostic des centres. C'est elle qui conditionne les groupements systématiques des variations de la chronaxie, que j'appelle « syndromes chronaxiques » et qui caractérisent l'atteinte des divers centres cérébraux, cérébelleux ou médullaires.

J'ai acquis ces notions pas à pas, depuis quinze ans, en étendant chaque jour le domaine de mes investigations chronaxiques à l'état normal et à l'état pathologique, en allant du phénomène le plus simple et le plus directement accessible, la chronaxie musculaire, aux phénomènes les plus complexes et les plus délicats, la chronaxie pyramidale et la chronaxie des nerfs sensoriels.

C'est ainsi que j'ai peu à peu constitué le système, encore incomplet certainement, mais qui se tient logiquement et qu'on peut appeler la « physiologie chronaxique », normale et pathologique.

Il n'est pas besoin, je pense, d'en dire davantage, pour faire comprendre l'importance de l'étude de la chronaxie en physiologie et pathologie nerveuses. Elle est intimement liée à la connaissance de la pathogénie, joue un rôle primordial dans le diagnostic neurologique, et est indispensable à la constitution d'un électrodiagnostic scientifique que mes recherches tendent à édifier pierre à pierre depuis quinze ans.

J'ai d'ailleurs la satisfaction de voir que mes efforts soutenus commencent à porter leurs fruits. La chronaxie entre maintenant dans les préoccupations non seulement des physiologistes ou des électrothérapeutes, mais des neurologistes. Au magnifique Congrès international de neurologie, qui vient de tenir ses assises pour la première fois à Berne, de nombreux appareils de chronaximétrie ont été présentés, nombre de communications de neurologie purement clinique ont fait appel à la chronaxie et dans presque toutes les sections différents auteurs surtout de Roumanie, d'Allemagne et de Russie ont apporté le résultat de leurs recherches personnelles sur la chronaxie qui, en général, n'ont fait que confirmer mes propres travaux

Le moment me paraît donc venu de reprendre la question et de présenter un exposé d'ensemble, aussi concis que possible, mais complet, de l'état de mes recherches sur la chronaxie en neurologie.

Je remercie le *Paris médical* et particulièrement mon grand ami Baudouin de me donner l'hospitalité des colonnes de ce journal pour le faire; mais, avant d'entrer dans le cœur de mon sujet, il est nécessaire d'insister sur la technique. Une mesure de chronaxie chez l'homme, en effet, est chose délicate, et, si je suis très heureux de voir que, de tous côtés, on commence à étudier la chronaxie en neurologie, je redoute de voir naître des travaux erronés par suite de fautes de technique.

Il est donc indispensable de commencer par étudier la technique, en insistant principalement sur les causes d'erreur sur lesquelles j'ai si souvent attiré l'attention dans mes travaux, et sur la manière de les éviter.

II. — Technique.

A. Généralités. Exploration percutanée et exploration directe. — Les difficultés techniques de la mesure de la chronaxie en neurologie ne proviennent pas des appareils, dont le maniement est simple, mais des conditions

mêmes de l'exploration électrique à travers les téguments, qu'on peut appeler « exploration percutanée », par opposition avec l'exploration électrique des organes isolés ou disséqués qu'on pourrait appeler « exploration directe ». L'exploration directe n'est utilisable couramment qu'en physiologie animale ; exceptionnellement on peut l'utiliser chez l'homme au cours d'interventions chirurgicales ; l'exploration percutanée, la seule couramment applicable à l'homme, est aussi bien applicable à l'animal, et, pour ma part, je la considère comme la méthode de choix chez les mammifères, dont on ne peut impunément exposer les tissus au refroidissement par contact avec l'air extérieur, et dont on ne peut jamais les séparer de l'organisme. Mais, c'est justement le fait d'être obligé de conserver les téguments qui constitue l'une des principales causes d'erreur et de difficultés dans les mesures de chronaxie chez l'homme.

Il ne faudrait pas croire cependant que l'exploration directe ne présente aucune difficulté, et il y en a qui sont communes aux deux modes d'exploration.

D'une manière générale cependant, on peut dire que les difficultés de l'exploration percutanée sont *d'ordre physique*, les conditions physiologiques étant parfaites ; tandis que les difficultés de l'exploration directe sont *d'ordre physiologique*, les conditions physiques étant parfaites.

Il résulte de là que, si on arrive, par une habileté expérimentale suffisante, à éviter les causes d'erreur d'ordre physique, l'exploration percutanée donne des résultats peut-être encore plus constants que l'exploration directe. La constance des résultats chez l'homme reconnaît d'ailleurs une autre cause, c'est que, l'homme étant l'animal le plus élevé en organisation, c'est celui chez qui tous les mécanismes régulateurs ont acquis leur plus haut degré de perfection. La plus grande variabilité de chronaxie des animaux, même chez les mammifères, tient donc, en grande partie, à ce que, chez eux, la chronaxie, comme la température, est moins constante, chez le même sujet d un moment à l'autre, et d'un sujet à un autre que chez l'homme.

En résumé, les phénomènes généraux sont les mêmes en physiologie animale et en médecine ; seules les conditions de l'exploration et, par suite, les difficultés techniques diffèrent ; mais il ne faut pas oublier que l'exploration électrique de l'homme avec mesures de chronaxie est une opération de laboratoire qui exige toutes les précautions que demande une expérience de physiologie.

Laissons de côté l'exploration directe et voyons comment on doit procéder pour faire convenablement de bonnes mesures de chronaxie par exploration percutanée chez l'homme, les précautions à prendre étant les mêmes d'ailleurs pour l'exploration percutanée des animaux que pour l'homme.

B. **Appareillage**. — Je serai bref sur ce chapitre que j'ai longuement développé dans mes travaux antérieurs.

Il nous suffit de savoir qu'on peut mesurer la chronaxie avec deux sortes d'appareils, les appareils fournissant des ondes d'intensité constante, c'est-à-dire de forme rectangulaire comme celles du courant continu établi et rompu brusquement, et les condensateurs qui fournissent des ondes d'intensité décroissante suivant une courbe logarithmique.

Lapicque a démontré que les ondes de cette forme, qui est non seulement la forme de la décharge des condensateurs dans un circuit sans self, mais aussi la forme des ondes induites du chariot de Du Bois-Reymond, sont entièrement assimilables, comme les ondes rectangulaires brèves d'ailleurs, au point de vue physiologique, à une fermeture brusque de courant continu.

1° **Appareils fournissant des ondes rectangulaires**. — Le prototype des appareils donnant des ondes rectangulaires est le rhéotome balistique ou pistolet de Weiss, dont la balle établit le courant en coupant un court-circuit et le rompt en coupant le circuit. La plupart des appareils proposés depuis, le pendule de Keith Lucas, l'égersimètre de Strohl, les pendules dérivés de celui de Helmholtz construits à l'étranger, remplacent simplement la coupure de deux fils par la balle, par l'abattement de deux contacts par un mobile, qui est un poids qui tombe dans l'égersimètre de Strohl, et un mobile oscillant autour d'un axe dans les différents pendules dérivés du pendule de Helmholtz.

Dans le chronaximètre de Lapicque, une aiguille entraînée par un poids qui tombe abat deux contacts ; mais au lieu de couper un court-circuit pour établir le courant, le premier contact ferme le circuit directement.

Récemment, Brillouin et Zimmern ont présenté un appareil donnant des ondes approximativement rectangulaires, basé sur un principe tout différent. Ils transforment la décharge d'un condensateur en onde approximativement rectangulaire en faisant passer la décharge à travers une lampe triode. La durée de cette onde est déterminée par la capacité du condensateur employé et par la résistance du circuit de décharge, comme pour toutes les décharges de condensateur.

Très intéressante au point de vue du principe physique, cette complication ne me paraît avoir

aucune supériorité sur l'emploi direct de la décharge des condensateurs.

Dans tous les appareils à onde rectangulaire, sauf l'appareil qu'on peut appeler mixte, de Brillouin et Zimmern, la durée de passage du courant est connue directement par l'écart des contacts abattus et ils sont gradués en temps.

Pour le chronaximètre de Brillouin et Zimmern, dans lequel on fait varier la durée en agissant sur la capacité et sur la résistance, une table donne les valeurs de la chronaxie en fonction de la capacité et de la résistance. Tous ces appareils s'équivalent et diffèrent surtout par l'échelle de durée qu'ils donnent.

2° **Condensateurs.** — Pour les condensateurs, la durée de la décharge est fonction à la fois de la capacité et de la résistance, c'est-à-dire qu'elle est proportionnelle au produit RC de la résistance par la capacité.

En constituant, comme je l'ai fait, un circuit dans lequel la résistance du sujet ne compte plus (1), la résistance est constante et la durée ne dépend que de la capacité. Un étalonnage par comparaison avec des mesures directes de chronaxie avec un appareil à ondes rectangulaires donne un coefficient par lequel il suffit de multiplier la capacité chronaxique pour avoir la chronaxie. Avec un circuit de 11 000 ω de résistance, et en exprimant la capacité en microfarads et la chronaxie en millièmes de seconde qu'on désigne par σ, le coefficient est 4 ; avec un circuit de 14 000 ω de résistance, il est 5, et il est facile de calculer le coefficient, si on modifie la résistance. Les deux résistances et les deux coefficients que je donne ici sont ceux des deux modèles d'appareils que j'ai fait construire par A. Walter.

Au Congrès de Berne, H. Loosli, K. von Neergaard et Karl M. Walthard, de l'Institut de physiothérapie de Zurich, ont exposé un appareil dans lequel le nombre des capacités est réduit et où l'on fait varier la durée en agissant sur la résistance totale du circuit. Une graduation donne les valeurs de chronaxie en fonction de la capacité employée et de la résistance qui a donné le seuil.

Je n'ai pas expérimenté l'appareil et je ne sais s'il y a un avantage quelconque à opérer à résistance et capacité variables, au lieu d'opérer, comme je le fais et comme le fait Lapicque, à résistance fixe et capacité seule variable.

Dans tous les cas, une clef à double contact sert à la fois à rechercher la rhéobase avec le courant continu et la chronaxie avec les condensateurs.

3° **Choix de l'appareillage.** — Tous les appareils que je viens de rappeler donnent les mêmes résultats quand ils sont bien maniés. En principe donc ils s'équivalent.

Cependant, pratiquement, ils ne sont pas tous aussi maniables.

Or, l'une des conditions des bonnes mesures en biologie, est la rapidité avec laquelle on les fait. A exactitude égale, le meilleur appareil, en dehors de toute considération théorique, est donc celui qui permet de faire la mesure dans le temps le plus court.

Or, mon expérience me permet d'affirmer que, de tous les appareils, le plus rapide, et de beaucoup, est la batterie de condensateurs. Avec le doublage automatique du voltage rhéobasique que j'ai introduit récemment dans mon appareillage, j'arrive, dans les mesures de chronaxie en série sur un même point, à faire une mesure par minute. Je n'y suis jamais arrivé avec les appareils à courant continu que j'ai eus entre les mains.

Cette seule raison suffirait à donner la préférence aux condensateurs comme appareil courant. Mais il y en a d'autres. D'abord, aucun appareil ne donne une échelle de durées comparable. Aucun appareil à courant continu ne permet de mesurer directement des chronaxies aussi courtes que 0σ,004 ni aussi longues que 240 σ à 320 σ comme permet de le faire une batterie de condensateurs allant de un millième de microfarad à 60 ou 80 microfarads.

D'autre part, la décharge de condensateurs s'obtenant avec une clef, c'est l'observateur lui-même qui la fait passer. Il connaît donc exactement le moment précis de son excitation. Cela est irréalisable avec les appareils à courant continu qu'un aide doit manœuvrer.

Or, cette condition est extrêmement importante dans l'observation du seuil.

Enfin, grâce à la clef, on peut vérifier à chaque instant la situation de l'électrode avec la décharge de condensateurs comme avec le courant continu, et c'est là encore, comme nous allons le voir, une condition primordiale pour faire de bonnes mesures.

De fait, c'est avec les condensateurs qu'on trouve les chiffres les plus voisins les uns des autres dans une série de mesures sur le même objet.

Voilà les raisons *pratiques* qui me font consi-

(1) Il suffit, pour obtenir ce résultat, d'introduire le sujet dans un circuit dérivé. Le circuit que j'emploie comprend une résistance de 11 000 ω en série avec le sujet, une résistance de 10 000 ω en dérivation sur ce système et une résistance en série dans le circuit général. Pour obtenir un circuit de 11 000 ω de résistance moyenne, cette résistance doit être de 4 000 ω ; elle doit être de 7 000 ω pour avoir un circuit de 14 000 ω.

dérer que la méthode des condensateurs est la meilleure et la plus sûre.

Cependant, il est bon, quand on fait des recherches précises, de disposer, à côté des condensateurs, d'un appareil à ondes rectangulaires, comme appareil de contrôle. Dans mon laboratoire de la Salpêtrière, j'ai ainsi à ma disposition, à côté des condensateurs, un pistolet de Weiss, qu'on pourrait avantageusement remplacer par un égersimètre de Strohl et qui donne des durées comprises entre $0^{\sigma},043$ et $8^{\sigma},6$, et un chronaximètre de Lapicque qui donne des durées comprises entre 1σ ou à la rigueur $0^{\sigma},50$ et $1\ \sigma$.

Deux commutateurs permettent de remplacer la batterie de condensateurs par le pistolet de Weiss ou par le chronaximètre de Lapicque.

C. **Technique. — 1° Mesure directe et mesure indirecte de la chronaxie.** — Toutes les fois que le voltage rhéobasique est inférieur ou égal à la moitié du voltage total dont on dispose, la mesure de la chronaxie est directe.

Quel que soit l'appareil chronaximétrique employé, la technique est la même, il faut toujours chercher successivement deux seuils, un seuil de voltage avec le courant continu fermé à la main qui donne la *rhéobase*, et un seuil de durée pour le voltage double de celui de la rhéobase avec l'un ou l'autre des appareils chronaximétriques, et qui donne la *chronaxie*.

Cependant, il arrive en pathologie que la rhéobase dépasse la moitié du voltage total dans ce cas on ne peut doubler la rhéobase. Plus rarement la chronaxie dépasse la durée la plus grande que puisse donner l'appareil employé : dans ce dernier cas, la rhéobase peut toujours être doublée, car l'augmentation de la chronaxie s'accompagne, en règle générale, de diminution de la rhéobase.

Dans les deux cas, on ne peut plus mesurer directement la chronaxie. On peut cependant arriver à la connaître en calculant la chronaxie par application des formules de Hoorweg ou de Weiss suivant qu'on emploie les condensateurs ou un appareil à courant continu.

Dans le premier cas, on cherche la capacité ou le temps qui donne le seuil pour un voltage inférieur au double de la rhéobase.

Dans le deuxième cas, on cherche le voltage, supérieur au double de la rhéobase, qui donne le seuil avec la capacité ou la durée maxima dont on dispose.

Dans les deux cas, le seuil de temps est trouvé avec un voltage différent du double de la rhéobase : ce temps n'est donc pas la chronaxie.

Des formules de Hoorweg, $CV = a + b\,C$, et de Weiss, $Vt = a + bt$, dans lesquelles on connaît la rhéobase b mesurée expérimentalement, le voltage V et la capacité C ou le temps t qui ont donné le deuxième seuil, on tire facilement la valeur de a qu'il suffit ensuite de diviser par b pour connaître la chronaxie τ ou la capacité chronaxique C_τ, puisque τ et C_τ sont égales à $\frac{a}{b}$ des lois de Weiss et de Hoorweg. On a donc :

$$CV = a + bC \qquad\qquad Vt = a + bt$$
$$a = C\,(V - b) \qquad\qquad a = t\,(V - b)$$
$$C = \frac{a}{b} = C\,\frac{V - b)}{b} \qquad\qquad \tau = \frac{a}{b} = t\,\frac{(V - b)}{t}$$

La chronaxie ainsi calculée n'a pas l'exactitude de la chronaxie mesurée directement, parce que les lois de Hoorweg et de Weiss ne sont qu'approchées. L'exactitude est cependant suffisante pour qu'on puisse employer cette mesure indirecte dans les cas exceptionnels où la rhéobase dépasse la moitié du voltage total ou la chronaxie la plus grande chronaxie mesurable. On diminue le nombre des chronaxies à mesurer indirectement en augmentant le voltage total de l'installation et en augmentant l'échelle de durées du chronaximètre. Dans le dernier modèle établi sur mes indications par Walter, le voltage est de 350 volts à 400 volts et la batterie de condensateurs va, sur demande, jusqu'à 80 microfarads.

Dans ces conditions, on n'est obligé d'employer la mesure indirecte et le calcul que rarement.

2° Conditions d'une bonne mesure. — Théoriquement, les manœuvres nécessaires pour mesurer la chronaxie sont donc simples, le maniement des appareils n'offre aucune difficulté et on se familiarise rapidement avec lui.

Ce qui est plus compliqué, c'est l'application de ces manœuvres à la mesure de la chronaxie à travers les téguments, et l'opération demande de multiples et minutieuses précautions.

a. Siège de l'excitation. — L'excitation peut porter sur les nerfs moteurs, sensitifs ou sensoriels ou sur les muscles.

Dans tous les cas, la plus grosse difficulté est d'exciter toujours le même élément pendant toute la durée de la mesure. Quand je dis *le même élément*, je ne veux pas dire seulement le même nerf ou le même muscle, mais *le même faisceau de fibres nerveuses ou le même faisceau de fibres musculaires* dans le même nerf ou le même muscle. Or, un déplacement de l'électrode d'un millimètre ou même moins, pendant l'expérience, change la direction des lignes de force et fait passer l'excitation d'un faisceau dans un faisceau voisin.

La rhéobase dépendant des conditions expérimentales et, spécialement, de la distribution du courant, la rhéobase mesurée sur un faisceau n'est pas valable pour le faisceau voisin, et si un tel déplacement a eu lieu, la chronaxie est fausse.

Dans l'excitation directe sur les organes séparés de l'organisme, cette cause d'erreur n'existe pas. Elle existe, quoiqu'à un moindre degré, dans l'excitation directe des organes disséqués mais laissés en place, comme on le fait chez les mammifères. Dans ces deux conditions cependant on peut fixer, plus ou moins facilement, l'électrode sur le tissu excité. A travers la peau, toute fixation de l'électrode est illusoire. On peut bien fixer l'électrode sur la surface de la peau ; mais on ne peut empêcher le glissement de la peau sur les plans profonds, et c'est là le vrai déplacement de l'électrode : il s'agit moins de variations de la situation de l'électrode par rapport à la peau que de déplacement de la peau qui entraîne l'électrode, par rapport aux plans profonds.

Il n'y a aucun moyen instrumental de remédier à cette cause d'erreur. C'est uniquement affaire de doigté et d'habileté expérimentale qui ne s'acquiert que par la fréquentation du laboratoire et une longue pratique de ce mode d'expérimentation.

Quand il s'agit de nerfs moteurs, il faut veiller à ce que ce soit toujours le même muscle qui réponde ; quand il s'agit de nerfs sensitifs ou sensoriels, il ne faut tenir compte que des excitations qui donnent, non seulement toujours la même sensation, mais encore une sensation toujours localisée de la même manière.

Quand il s'agit de muscles, il faut distinguer l'excitation au point moteur et l'excitation longitudinale.

Depuis mes recherches, on sait que, en réalité, l'excitation au point moteur est l'excitation du point d'épanouissement du nerf intramusculaire. Or ce point est très limité, et le moindre déplacement de l'électrode à la surface du muscle fait « perdre le point moteur ». D'autre part, la zone dans laquelle on excite les points moteurs avec la plus petite intensité est toujours plus large pour le courant continu prolongé que pour l'onde brève avec laquelle on recherche la chronaxie. Il s'ensuit que l'électrode peut être bien placée au point moteur pour la recherche de la rhéobase et ne pas l'être pour la recherche de la chronaxie, alors que l'inverse n'est pas vrai. Il y a donc intérêt à pouvoir vérifier la situation de l'électrode avec le courant bref, et c'est la facilité de cette vérification avec les condensateurs qui constitue une des supériorités des condensateurs sur les autres appareils de mesure de la chronaxie.

Il est difficile d'exposer toutes les petites manœuvres qui permettent de bien se placer au point moteur ; le moindre détail a son importance, et ce n'est que par la pratique assidue et prolongée de la méthode qu'on arrive à connaître tous les petits moyens qui assurent une bonne mesure : choix de la position à donner au segment du membre examiné; position de l'électrode qu'il faut présenter tantôt de face, tantôt de champ ; choix de l'électrode parmi les trois ou quatre électrodes de surface différente qu'il faut avoir ; choix de l'excitation monopolaire ou bipolaire, manière d'appuyer l'électrode, qu'il faut tantôt poser légèrement à la surface de la peau, tantôt appuyer modérément à plat, tantôt appuyer fortement en l'insinuant pour ainsi dire entre deux muscles, ou sous un tendon, ou en plein faisceau musculaire, etc., voilà autant de conditions qu'il faut savoir manier avec maestria pour faire de très bonnes mesures. Ces conditions délicates varient naturellement avec chaque région du corps, avec chaque muscle ou chaque nerf, avec les conditions particulières de chaque sujet telles que l'épaisseur du pannicule adipeux, l'état de la peau, la présence ou l'absence d'œdème, etc. Aucune règle générale ne peut être donnée. L'expérience seule peut les enseigner, et tous les expérimentateurs n'arrivent pas au même degré d'habileté expérimentale. Il en est de la mesure de la chronaxie comme de toute mesure en toute science. Tout le monde n'exécute pas aussi bien une pesée de précision, un dosage volumétrique, un dosage polarimétrique ou spectrographique, etc. ; tout le monde ne réussit pas aussi bien une réaction de Wassermann. Pour toutes ces méthodes, tant vaut l'homme, tant vaut le résultat, et on ne peut accorder la même confiance aux chiffres de uns qu'aux chiffres des autres.

Ce sont des méthodes qu'il ne faut aborder qu'avec une certaine tournure d'esprit, dont la précision et la minutie constituent l'essentiel, avec une certaine habileté manuelle, et avec une grande habitude des méthodes de laboratoire de précision.

Le reste est affaire d'éducation pratique et ne peut faire l'objet d'enseignement théorique.

b. Muscles a double point moteur et double chronaxie. — Savoir bien exciter un point moteur n'est pas encore tout. Il faut reconnaître avec certitude quel point moteur on excite. Il faut donc connaître à fond l'anatomie et la physiologie des mouvements. Il faut aussi savoir que certains muscles ont plusieurs points moteurs et que ces points moteurs peuvent avoir des chronaxies

différentes. Comme deux points moteurs de chronaxie différente peuvent être voisins l'un de l'autre, comme il arrive dans les extenseurs des doigts ou les releveurs des traits à la face, on peut facilement prendre l'un pour l'autre ou passer de l'un sur l'autre pendant une mesure. Il faut donc vérifier ses résultats par des expériences de recoupement. Là intervient ce que Claude Bernard appelait « la critique expérimentale » et qui consiste à faire des expériences de recoupement et à juger de la valeur des chiffres trouvés par celle des chiffres trouvés sur d'autres muscles ou d'autres points moteurs. Pour exercer cette critique expérimentale en chronaxie neurologique, il faut donc que celui qui s'y livre ait de profondes connaissances en neurologie.

Quand, au lieu de l'excitation du point moteur, on fait l'excitation longitudinale, les difficultés augmentent et deviennent quelquefois insurmontables sur les muscles normaux. Dans ce mode d'excitation en effet, la diffusion du courant est considérable et il est très difficile d'exciter le même élément avec le courant prolongé et avec le courant bref. Quand on y arrive, c'est généralement le point moteur qui a été excité à distance ; c'est ce qui arrive pour les muscles longs et minces comme les extenseurs. Sur les muscles volumineux, comme le biceps, on n'arrive généralement pas à trouver des chiffres constants par excitation longitudinale à l'état normal.

Ce qu'on peut dire, c'est que la chronaxie par excitation longitudinale est sensiblement la même qu'au point moteur toutes les fois qu'on trouve des chiffres d'une constance satisfaisante.

En réalité, l'excitation longitudinale est une très mauvaise méthode pour les muscles normaux.

c. Muscles dégénérés. — Quand on passe de l'état normal à l'état pathologique, les difficultés sont encore accrues, du fait de l'inégalité d'atteinte des différentes fibres qui composent un nerf ou un muscle et de la multiplicité des chronaxies qui en résultent.

Il faut donc faire attention non seulement à obtenir toujours des contractions dans la même région du muscle, mais à les avoir toujours de la même forme. Une chronaxie prise sur une contraction vive ne signifie rien si la rhéobase a été prise sur une contraction lente. Le moindre déplacement de l'électrode fait passer l'excitation d'un faisceau lent dans un faisceau vif. Mais, contrairement à ce qui se passe à l'état normal, l'excitation longitudinale est plus facile que l'excitation au point moteur. Les fibres lentes, ne répondant plus par le nerf, ont une petite rhéobase et leur excitation longitudinale est très facile et la mesure de la chronaxie très sûre; cependant, bien que cela soit moins fréquent qu'au point moteur, la cause d'erreur par mélange de fibres vives et lentes existe aussi et il faut faire très attention à la forme de la contraction au seuil, si on ne veut pas s'exposer à des erreurs.

Comme, au point moteur, l'excitation des fibres vives par le nerf est très facile, elles entrent facilement en jeu à la recherche de la chronaxie. Mais comme les fibres lentes ont une rhéobase plus petite que les fibres vives, elles répondent les premières à la recherche de la rhéobase, de sorte que rarement la chronaxie trouvée au point moteur dans les muscles partiellement atteints est une vraie chronaxie. Avec de l'habitude on arrive à prendre non pas le seuil absolu, mais le seuil du passage de la contraction vive à la contraction lente pour mesurer la chronaxie des fibres lentes, et le seuil du passage de la contraction lente à la contraction vive pour mesurer la rhéobase des fibres vives et prendre ensuite avec certitude la chronaxie de ces mêmes fibres.

Pour faciliter les mesures et les rendre plus sûres, il est nécessaire de placer son sujet dans des conditions de bon relâchement et de lui faire prendre une position non fatigante. Il faut que l'opérateur se place de même de manière à avoir les mouvements très libres et à ne pas se fatiguer. C'est pourquoi il est indispensable d'avoir, comme je l'ai fait faire dans l'appareil non transportable, une table indépendante de celle des instruments sur laquelle prennent point d'appui le sujet et l'opérateur. Les détails des meilleures positions à prendre soi-même et à donner au sujet ne s'apprennent encore que par la pratique du laboratoire.

Enfin, il ne faut pas oublier que le refroidissement, l'absorption de certains médicaments, un état de fatigue exagérée, modifient la chronaxie ; mais il ne s'agit plus là de causes d'erreur d'expérience, mais de causes d'erreur d'interprétation.

En résumé, si la technique de la mesure de la chronaxie est simple en principe, elle est très délicate en pratique, et ce n'est qu'au laboratoire et par un long exercice qu'on peut arriver à connaître toutes les embûches que l'électro-diagnostic rencontre à chaque pas, et à savoir éviter ou redresser ces multiples causes d'erreur.

On ne peut s'en mettre à l'abri qu'en joignant à des habitudes d'esprit de précision, une grande acuité d'observation, une certaine habileté manuelle, un certain doigté, l'habitude des mesures précises de laboratoire, et des connaissances approfondies et très précises en électrophysio-

logie, en anatomie, en physiologie des mouvements et en neurologie, sans compter quelques connaissances de physique pour bien comprendre la méthode électrique qu'on emploie.

Ce n'est donc pas au pied levé qu'on peut se mettre à faire des mesures de chronaxie chez l'homme, et il ne suffit même pas d'en avoir fait beaucoup sur les nerfs et les muscles isolés de la grenouille dans un laboratoire de physiologie, pour faire correctement des mesures de chronaxie chez l'homme ou chez les mammifères par la voie percutanée.

Je ne saurais trop insister sur les difficultés et les causes d'erreur des mesures par cette voie et sur la nécessité d'un exercice personnel et assidu pour arriver à les vaincre.

Par contre, lorsqu'on a acquis l'habileté expérimentale nécessaire, on est surpris de la précision des résultats et on est payé de ses peines par la netteté et la constance des chiffres d'une part, et par la lumière que la chronaxie jette sur la neurologie, d'autre part.

III. — Les syndromes chronaxiques.

A. **Généralités.** — 1° **La chronaxie et ses lois à l'état normal.** — *a.* CHRONAXIES MOTRICES. — Quand on étudie la chronaxie chez l'homme normal, on voit que tous les muscles squelettiques se répartissent entre trois chronaxies.

0σ,06 à 0σ,14 pour les muscles les plus rapides.
0σ,16 à 0σ,34 pour les muscles de rapidité moyenne.
0σ,40 à 0σ,70 pour les muscles les moins rapides.

Ces trois chronaxies se retrouvent dans toutes les régions et se répartissent suivant des lois très simples.

Toutes les régions du corps peuvent se grouper en deux catégories : les régions proximales et les régions distales.

Sont proximales	Le cou. Le tronc. Les épaules et les bras. Les hanches et les cuisses.
Sont distales	La tête et la face. Les avant-bras et les mains. Les jambes et les pieds.

Toutes les régions proximales ont les mêmes chronaxies, qui sont plus petites que celles des régions distales qui ont aussi toutes les mêmes chronaxies. C'est dire que toutes les régions se répètent, sont l'image les unes des autres.

Dans chaque région on trouve deux chronaxies, l'une pour les muscles antérieurs, l'autre pour les muscles postérieurs, la chronaxie postérieure étant double de la chronaxie antérieure ; ces deux chronaxies correspondent aux deux groupes fonctionnels des fléchisseurs et des extenseurs ; mais, en raison de l'orientation inverse du genou et du coude, on ne peut, pour parler d'une manière générale, que dire « muscles antérieurs et muscles postérieurs », les chronaxies étant les mêmes au membre inférieur et au membre supérieur suivant le sens du déplacement du segment en avant ou en arrière de la verticale et non suivant la flexion ou l'extension de l'articulation. Tandis que les muscles antérieurs n'ont qu'une seule chronaxie, les muscles postérieurs en ont deux. Ce fait prouve péremptoirement que la chronaxie forme des groupes musculaires exclusivement fonctionnels. En effet, les muscles postérieurs remplissent en réalité deux fonctions, une dans laquelle ils sont antagonistes des muscles antérieurs et produisent le mouvement opposé à celui que produisent les muscles antérieurs, et l'autre dans laquelle ils se contractent avec les muscles antérieurs pour en modérer et en régler l'action, comme l'avait dit Duchenne de Boulogne. Dans cette seconde fonction, les muscles postérieurs jouent véritablement le rôle de *frein* des muscles antérieurs. De là vient qu'on trouve, à la partie postérieure de toutes les régions, des muscles à double chronaxie et double point moteur. Les faisceaux *antagonistes* des muscles antérieurs ont la chronaxie double de celle de ces muscles ; les faisceaux qui sont *synergiques* des muscles antérieurs ont la même chronaxie qu'eux.

La distribution de la chronaxie est donc bien exclusivement fonctionnelle. Elle n'a aucun rapport avec l'innervation périphérique. Elle a un rapport approximatif, mais non rigoureux, avec l'innervation radiculaire, ce rapport n'étant qu'une simple coïncidence, les muscles de même fonction ayant leurs noyaux cellulaires voisins dans la moelle.

Les chronaxies se distribuent donc de la suivante :

	Muscles antérieurs et portion des muscles postérieurs. Synergiques des antérieurs.	Muscles postérieurs. Portion antagoniste des muscles antérieurs.
Régions proximales	0σ,06 à 0σ,14	0σ,16 à 0σ,34
Régions distales ...	0σ,16 à 0σ,34	0σ,40 à 0σ,70

L'égalité de la chronaxie postérieure des régions proximales et de la chronaxie antérieure des régions distales est cause qu'on ne trouve que trois chronaxies au lieu de quatre.

Ce fait a pour résultat que, en passant d'un

groupe musculaire fonctionnel au groupe voisin, le rapport est toujours 1/2.

Pour chaque muscle ou faisceau musculaire, on trouve la même chronaxie pour les fibres nerveuses que pour les fibres musculaires qu'elles innervent.

Ainsi, par exemple, dans le nerf radial, on trouve un paquet de fibres nerveuses de chronaxie de 0$^{\sigma}$,16 à 0,$^{\sigma}$34 pour les points moteurs inférieurs des extenseurs et un paquet de fibres nerveuses de chronaxie de 0$^{\sigma}$,40 à 0$^{\sigma}$,70 pour les points moteurs supérieurs des extenseurs.

b. Chronaxies sensitives. — Si maintenant nous étudions les chronaxies sensitives dans les nerfs et dans la peau, nous voyons que pour chaque région il y a trois chronaxies sensitives, l'une égale à la chronaxie des muscles sous-jacents, la deuxième cinq fois plus grande et la troisième dix fois plus grande. Sur la peau, ces trois chronaxies correspondent à trois séries de points, ceux dont l'excitation électrique détermine une sensation de choc, ceux dont l'excitation détermine une sensation de fourmillement et ceux dont l'excitation détermine une sensation de chaleur. Les points de choc ont la chronaxie la plus petite, celle qui est égale à la chronaxie motrice ; les points de fourmillement ont la chronaxie cinq fois plus grande et les points thermiques ont la chronaxie dix fois plus grande que la chronaxie de choc. Dans les troncs nerveux on ne trouve que les deux premières chronaxies : il est probable que les sensations thermiques ne passent pas par le nerf rachidien ou que, peut-être, elles exigent l'excitation simultanée de fibres sympathiques ; c'est un point obscur à élucider.

Quoi qu'il en soit, la chronaxie de choc, égale à la chronaxie musculaire de la région, peut être considérée comme la chronaxie sensitive de base de la région. C'est pour elle qu'il y a « isochronisme sensitivo-moteur par région » ; c'est elle aussi qu'on trouve pour les filets sensitifs des tendons.

Dans l'état actuel des choses, les modifications pathologiques des chronaxies de fourmillement et de chaleur n'étant pas encore étudiées, c'est cette chronaxie de choc, isochrone avec celle des muscles, qui nous intéresse particulièrement.

Cette distribution régionale des chronaxies motrices et sensitives, avec l'isochronisme sensitivo-moteur par région, fait de chaque région un tout caractérisé par une même chronaxie ; cela nous ramène à une distribution métamérique. La pathologie va nous montrer l'importance de cette conception régionale de la distribution du système nerveux, et la chronaxie révèle qu'il faut faire une place à la pathologie régionale, à côté de la pathologie radiculaire et périphérique. Cette pathologie régionale me paraît devoir prendre de plus en plus d'importance surtout au point de vue des lésions centrales.

c. Les lois des réflexes. — L'isochronisme sensitivo-moteur par région et le rapport 1/2 des chronaxies entre elles rendent compte des lois de réflexes.

L'isochronisme, à lui tout seul, rend compte de la loi de la *localisation des réflexes* de Pflüger.

On peut dire que tout réflexe est la réponse d'un muscle isochrone avec le nerf sensitif excité.

Sur le sujet intact, on ne met facilement en évidence que des réflexes de cette nature.

Dans les sections expérimentales et dans les lésions pathologiques supprimant l'action des centres supérieurs, on voit apparaître, en augmentant l'intensité de l'excitation, l'extension progressive et la généralisation du réflexe : c'est *la loi de la généralisation des réflexes* de Pflüger.

Or les expérences de Lapicque avec le curare et la strychnine, sur le nerf et le muscle isolés de la grenouille, montrent que si l'*isochronisme* du nerf et du muscle est la condition normale du fonctionnement du système nerf-muscle, le fonctionnement reste cependant possible avec un certain décalage des chronaxies tant que le rapport des chronaxies nerveuse et musculaire ne dépasse pas 1/2 ou au maximum 1/3 ; mais alors il faut augmenter l'intensité de l'excitation.

Or, nous avons vu que d'un groupe musculaire fonctionnel au groupe voisin, la rapport des chronaxies ne dépasse jamais 1/2 à un 1/3. Si donc l'isochronisme régional rend compte de la localisation des réflexes, le rapport 1/2 que j'ai découvert rend compte de la possibilité de la généralisation des réflexes. C'est probablement là la raison profonde et la véritable signification du rapport 1/2 de la chronaxie des systèmes sensitivo-moteurs antérieurs à celle des systèmes sensitivo-moteurs postérieurs d'une même région, et de la chronaxie des systèmes sensitivo-moteurs d'une face du segment proximal à celle des systèmes sensitivo-moteurs de la même face du segment distal.

La chronaxie nous explique ainsi tout le fonctionnement réflexe normal du système nerveux cérébro-spinal. Le caractère fonctionnel et régional de la distribution des chronaxies s'affirme ainsi de plus en plus.

De tous ces faits, il ressort que toute la distribution des chronaxies est orientée autour de la *fonction musculaire*, qui apparaît ainsi comme

étant la base de toute l'architecture physiologique du système nerveux cérébro-spinal en ce qui concerne la motilité et la sensibilité générale et l'arc réflexe.

d. CHRONAXIE DU FAISCEAU PYRAMIDAL. — Grâce à la méthode d'électrisation de l'encéphale que j'avais créée dans un but thérapeutique, j'ai pu mesurer la chronaxie du faisceau pyramidal. En plaçant une électrode indifférente sur l'interstice occipito-vertébral et en explorant avec une petite électrode la surface du globe oculaire à travers les paupières fermées, on trouve des positions de l'électrode pour lesquelles les excitations électriques déterminent des contractions dans les muscles des membres du côté opposé à l'œil sur lequel on fait les excitations. En déplaçant l'électrode à la surface de l'œil, on obtient des contractions tantôt dans un groupe musculaire, tantôt dans un autre, tantôt même dans un muscle isolé. On peut ainsi mesurer la chronaxie du faisceau pyramidal et on constate que *la chronaxie qu'on trouve est celle du muscle ou du groupe musculaire qui se contracte*. Il y a donc *isochronisme du système moteur central et du système moteur périphérique*.

Nous pouvons donc étendre au mouvement volontaire tout ce que je viens de dire de l'arc réflexe.

Le neurone sensitif central seul échappe à l'exploration.

C'est la seule chronaxie qui manque pour affirmer l'isochronisme de tout le système sensitivo-moteur central et périphérique ; mais, avec l'ensemble des faits que je viens d'exposer, il est légitime de supposer que l'isochronisme sensitivo-moteur qui existe dans les systèmes périphériques existe aussi dans les systèmes centraux.

Je pense donc qu'on est autorisé à dire que la distribution des chronaxies de toute la motilité réflexe et volontaire et de toute la sensibilité générale a pour axe la *fonction musculaire*.

e. CHRONAXIES SENSORIELLES. — Deux nerfs de cet ordre sont étudiés actuellement, le nerf optique et le nerf vestibulaire. Alors que l'isochronisme sensitivo-moteur est la loi des chronaxies motrices et sensitives générales, l'*hétérochronisme* est celle des chronaxies sensorielles.

Déjà nous avons vu être hétérochrones avec les chronaxies motrices, celles des sensations de fourmillement et de température, mais ces chronaxies restent dans un rapport constant avec la chronaxie motrice de la région.

Pour les chronaxies sensorielles, dont il est maintenant question, on ne voit, actuellement au moins, aucun lien direct avec les chronaxies motrices. Les chronaxies sensorielles sont beaucoup plus grandes que les chronaxies motrices.

Pour le nerf optique, on trouve deux chronaxies qui sont encore sensiblement dans le rapport de 1/2, l'une comprise entre $1^{\sigma},2$ et $2^{\sigma},2$, est celle des éléments nerveux des bâtonnets ; l'autre, comprise entre $2^{\sigma},4$ et 4 σ, est celle des éléments nerveux des cônes. J'ai pu démonter l'isochronisme entre le premier et le deuxième neurone dans la rétine, de sorte que la loi générale de fonctionnement de tout le système reste la même que pour les systèmes moteurs.

Quant à la chronaxie vestibulaire, elle est infiniment plus grande encore et atteint de 12 σ à 22 σ.

Si, jusqu'à présent, il m'a été impossible de démontrer l'existence de variations individuelles dans tous les systèmes précédents, la chose a été facile pour le nerf vestibulaire.

La chronaxie vestibulaire, en effet, classe les individus normaux en deux groupes, ceux dont la chronaxie vestibulaire est comprise entre 12 σ et 16 σ et ceux dont elle est comprise entre 17 σ et 22 σ. On peut donc dire qu'il y a des sujets à petite et des sujets à grande chronaxie vestibulaire. Or, cette distinction correspond à la division des sujets normaux en émotifs et non émotifs. *Les sujets à petite chronaxie vestibulaire sont toujours des sujets très émotifs*, les autres sont des sujets calmes.

La chronaxie vestibulaire constitue donc une caractéristique individuelle, une caractéristique de la personnalité humaine.

Comme je l'ai dit dans diverses publications, nous différons beaucoup plus les uns des autres par nos réflexes végétatifs que par nos réflexes ou nos actes cérébro-spinaux.

La personnalité résiderait donc d'une part dans le psychisme, qui échappe, au moins actuellement, à la chronaxie, et d'autre part dans le système sympathique, auquel le nerf vestibulaire est nettement apparenté, par ses fonctions d'une part, par sa grande chronaxie d'autre part.

Les systèmes sensitivo-moteurs cérébro-spinaux constitueraient un mécanisme d'une précision mathématique au service de notre personnalité.

D'autre part, les sujets à petite chronaxie vestibulaire sont ceux chez qui l'excitation des centres vaso-moteurs cérébraux par la diélectrolyse (ou ionisation) trans-cérébrale de calcium détermine une *diminution* de l'indice oscillométrique dans le bras du côté opposé à l'hémisphère traversé par le courant, tandis que ceux qui ont une grande chronaxie vestibulaire sont ceux chez qui cette excitation des centres vaso-moteurs cérébraux

détermine une *augmentation* de l'indice oscillométrique.

Émotivité, grandeur de la chronaxie vestibulaire et sens de la réaction des centres vasomoteurs cérébraux à l'action de la diélectrolyse trans-cérébrale de calcium, sont donc en relation étroite et doivent réagir les uns sur les autres en pathologie comme à l'état normal.

Tels sont les résultats actuels de l'étude de la chronaxie de l'homme normal.

La chronaxie est donc en rapport direct avec l'état fonctionnel de l'organe examiné. Elle nous révèle d'autre part des relations très étroites et de caractère mathématique entre toutes les parties du système nerveux, dont le fonctionnement normal nous apparaît comme conditionné par l'équilibre des chronaxies.

Il était donc à prévoir que la moindre perturbation dans l'une quelconque des parties du système nerveux devait réagir sur la chronaxie des parties en rapport fonctionnel avec la partie lésée. C'est ce que l'expérience m'a permis de découvrir.

2° Loi des répercussions. — Il était évident, *a priori*, que les lésions musculaires et du neurone moteur périphérique devaient entraîner de grosses modifications de la chronaxie, puisque l'examen qualitatif avait révélé depuis longtemps le ralentissement considérable de la contraction dans ces lésions et que Lapicque avait démontré, dans la série animale, que la chronaxie est d'autant plus grande que la contraction est plus lente, de durée plus longue. De fait, la chronaxie augmente dans la dégénérescence wallérienne depuis cinq à dix fois jusqu'à des centaines de fois la normale : ces chronaxies atteignent ainsi jusqu'à 10 σ à 40 σ.

Dans les maladies musculaires primitives caractérisées par la contraction myotonique, la chronaxie est de 40 σ à 80 σ.

Dans ce domaine, la chronaxie a simplement apporté des précisions en permettant de *mesurer* la grandeur du ralentissement de la fibre musculaire et en permettant de construire de véritables courbes de dégénérescence et de régénération qui sont aux maladies nerveuses ce que sont les courbes de température aux maladies infectieuses.

Dans les lésions nerveuses périphériques et musculaires, la chronaxie n'ajoute que peu de chose au diagnostic, sauf à la période initiale, où de légères variations de la chronaxie révèlent un processus dégénératif à une période où l'examen qualitatif classique ne révèle encore rien. A part ce cas, on peut dire que ce n'est pas dans le diagnostic des lésions périphériques, sauf dans les cas douteux, que la chronaxie est particulièrement intéressante.

Mais, dès le début de mes recherches chez les blessés de guerre, je me suis aperçu que la chronaxie des muscles symétriques des muscles paralysés ne restait pas normale. Par l'examen d'un très grand nombre de blessés de guerre, de 1916 à 1919, j'ai établi que toute lésion d'un nerf mixte entraîne une légère variation de la chronaxie des muscles de même chronaxie que ceux qu'innerve le nerf blessé, du même côté et du côté opposé. Ainsi, une blessure du nerf médian droit, par exemple, entraîne une variation de la chronaxie des muscles innervés par le médian gauche et par le cubital des deux côtés, les muscles innervés par ces deux nerfs appartenant au même groupe chronaxique. C'est à ce phénomène que j'ai donné le nom de « répercussion ». Rapidement, dès que j'eus découvert l'isochronisme sensitivo-moteur régional et la loi des réflexes qui en découle, j'ai interprété ces variations comme un véritable réflexe ayant son origine dans l'irritation des filets nerveux sensitifs du bout central du nerf blessé ou sectionné et j'ai rapproché ces faits de l'atrophie réflexe de Charcot, depuis longtemps connue, mais qui ne constitue plus qu'un cas particulier de la loi générale des « répercussions ». La preuve m'en fut donnée par la découverte de variations de la chronaxie non seulement des muscles agissant sur l'articulation malade, mais des muscles symétriques du côté opposé.

Ces variations de la chronaxie par répercussion prennent encore un caractère nettement fonctionnel du fait que, dans les blessures de nerf, elles n'apparaissent qu'à deux périodes, au début, lorsque le névrome est en formation. et pendant la régénération, après suture ou traitement approprié.

Pour qu'il y ait répercussion, il faut donc que le nerf blessé soit le siège d'un travail physiologique actif qui irrite les filets nerveux sensitifs du nerf mixte. Quand le névrome est formé et que le nerf sectionné est pour ainsi dire revenu à un état statique, la répercussion disparaît.

Depuis, j'ai reproduit expérimentalement ces répercussions chez le lapin et j'ai montré, avec Bennati, que c'est la chronaxie musculaire qui est sensible, celle du nerf moteur étant très stable, sauf dans sa portion intramusculaire sur laquelle on trouve la même chronaxie que sur les fibres musculaires : c'est par dissection des nerfs intramusculaires et des fibres musculaires que nous avons établi ces faits. On s'explique ainsi qu'on trouve la répercussion sur le point moteur sans la trouver sur le nerf. C'est le muscle qui est le siège de la répercussion, mais il y a une action de la fibre musculaire sur la portion intramusculaire de la fibre nerveuse.

Voilà un exemple encore de l'interdépendance téroite des différents systèmes dont l'ensemble

constitue les systèmes nerveux et musculaire, le muscle étant inséparable du système nerveux au point de vue physiologique comme au point de vue pathologique.

Ici encore la distribution des répercussions est régionale et non périphérique ni radiculaire Ainsi, dans une lésion osseuse, la répercussion se localise dans le muscle inséré sur l'os lésé, en respectant le reste du domaine radiculaire ou périphérique.

Ces actions des lésions sensitives sur la chronaxie musculaire par voie réflexe montrèrent l'action des centres médullaires sur la chronaxie motrice périphérique. De là à penser que le muscle ne peut conserver son intégrité complète et sa chronaxie normale que s'il est soumis exclusivement à des neurones centraux normaux, il n'y avait qu'un pas.

Je l'ai franchi en étudiant les chronaxies musculaires dans l'hémiplégie. Je trouvai des variations de chronaxie très uniformes dans tous les cas et je pus généraliser la formule des répercussions en disant : «Toute lésion d'un neurone quelconque, central ou périphérique, modifie, par répercussion, la chronaxie des muscles auxquels il est fonctionnellement associé. » Les variations de la chronaxie musculaire deviennent l'image de ce qui se passe dans les centres, et c'est ainsi que j'ai introduit la chronaxie dans le diagnostic des lésions nerveuses centrales.

Il ne restait plus qu'à étudier patiemment les variations de la chronaxie périphérique dans toutes les affections du système nerveux, pour en dégager les variations caractéristiques du centre lésé. C'est ce travail de longue haleine que je poursuis depuis plusieurs années, qui n'est pas encore terminé, mais qui a déjà abouti à la notion des « syndromes chronaxiques » dont je vais maintenant étudier les principaux.

Remarquons tout de suite que la découverte de variations systématiques de la chronaxie musculaire, et même sensitive, par répercussion, fait rentrer la dégénérescence wallérienne dans le cadre des répercussions. Les modifications profondes du muscle qui constituent sa dégénérescence, dans les lésions du neurone moteur périphérique, ne sont que la « répercussion » de la lésion de ce neurone sur le muscle qu'il commande. Seulement, comme c'est le neurone le plus directement en rapport fonctionnel avec le muscle, c'est celui dont la lésion détermine les modifications du muscle les plus profondes et entraîne par suite les plus grandes variations de sa chronaxie. On comprend aussi que, dans quelques cas exceptionnels, la lésion d'un neurone central puisse entraîner des modifications aussi grandes que les lésions légères du neurone moteur périphérique, c'est-à-dire entraîner la production de contraction lente avec chronaxie plus augmentée que d'ordinaire dans les répercussions. On a ainsi observé une véritable dégénérescence légère du côté opposé à celui d'un nerf blessé ou sectionné, et j'en ai publié un exemple dans une lésion cérébrale.

Au fond des choses, il n'y a donc pas à distinguer une dégénérescence périphérique et des répercussions centrales. Toute répercussion constitue un début de dégénérescence; la seule différence est dans le degré de cette dégénérescence qui va beaucoup plus loin quand elle est d'origine phériphérique que quand elle est d'origine réflexe ou centrale.

Ce degré est variable d'ailleurs avec les centres, et il se constitue une véritable hiérarchie dans la façon dont le muscle est soumis à l'action des différents centres, certains groupes musculaires étant d'ailleurs plus directement soumis à tel centre que d'autres groupes qui sont plus directement soumis à d'autres centres. C'est de là que sont nés ce que j'appelle les « syndromes chronaxiques ».

B. **Les syndromes chornaxiques. — 1° Signification générale des syndromes chronaxiques.** — D'après ce que je viens de dire, c'est moins dans la valeur absolue des variations pathologiques de la chronaxie que dans le mode de groupement des altérations qu'il faut chercher les données utiles au diagnostic, et c'est le mode de groupement qui constitue les syndromes chronaxiques.

Avant toute chose, il faut s'entendre exactement sur la signification des variations de la chronaxie. Nous avons vu que, à l'état normal, tout démontre que la signification de la chronaxie est avant tout *fonctionnelle*. Il en est de même en pathologie et rien ne peut mieux que l'étude de la chronaxie servir à appuyer l'assertion de Claude Bernard qu'il n'y a pas deux physiologies, une normale et une pathologique, mais qu'il n'y a qu'une physiologie dont les lois sont les mêmes à l'état pathologique qu'à l'état normal; l'état pathologique modifie seulement la manière dont ces lois se manifestent, sans rien changer aux lois elles-mêmes.

Il résulte de là que tous les symptômes neurologiques s'expliqueront par les chronaxies, mais en restant dans le cadre des lois physiologiques normales que je viens d'exposer. Si nous considérons les réflexes pathologiques, ils suivent toujours la loi de l'isochronisme sensitivo-moteur dans le réflexe. Ce qui change, ce sont les muscles et nerfs en jeu, car les variations des chronaxies,

soit motrices, soit sensitives, soit sensitives et motrices, font disparaître des isochronismes normaux et en apparaître d'anormaux ; de même l'égalisation de la chronaxie de deux muscles normalement hétérochrones fait apparaître des synergies paradoxales. C'est ainsi que j'ai signalé que, au cours de la régénération du nerf radial, on observe souvent une contraction synergique du long supinateur et des radiaux alors que le long supinateur paraît encore complètement paralysé dans le mouvement de flexion de l'avant-bras : à ce moment, la chronaxie du long supinateur, normalement égale à celle du biceps et du brachial antérieur, se trouve différente de la chronaxie de ces muscles, mais égale à celle des radiaux : la synergie normale a disparu et le long supinateur n'agit plus dans la flexion de l'avant-bras, mais une synergie anormale est apparue et le long supinateur se contracte pendant l'extension du poignet, contraction d'ailleurs gênante pour l'accomplissement de cette extension qui apparaît moins bonne qu'elle ne l'est en réalité. La loi de l'isochronisme des muscles synergiques est respectée, mais elle s'exprime d'une manière anormale, par une synergie anormale.

Ces exemples suffisent pour faire comprendre comment disparaissent des mouvements et des réflexes normaux et apparaissent des symptômes moteurs et des réflexes pathologiques, et combien l'étude de la physiologie normale est inséparable de celle de la pathologie, qui n'est au fond qu'une des faces de la physiologie.

Les résultats des variations de la chronaxie sont les mêmes, quelle qu'en soit la cause ; c'est-à-dire que les variations de la chronaxie traduisent des variations fonctionnelles, que ces variations fonctionnelles soient la conséquence d'une lésion anatomique ou d'un trouble physico-chimique passager.

Ainsi, en refroidissant un membre sain on fait apparaître une contraction aussi lente et une chronaxie aussi grande que dans les lésions dégénératives du neurone moteur périphérique ; la différence, c'est que l'altération de la chronaxie disparaît en même temps que cesse d'agir la cause qui l'a produite dans le cas de refroidissement, tandis qu'elle dure pendant toute l'évolution de la lésion en cas de lésion anatomique. De même un signe de Babinski passager au cours de maladies mentales comme la démence précoce, sans altération anatomique du faisceau pyramidal, est en rapport avec les mêmes chronaxies que le signe de Babinski d'un hémiplégique. Dans les deux cas, les variations de chronaxie qui entraînent l'apparition du réflexe plantaire en extension traduisent la répercussion sur la périphérie du trouble fonctionnel dont le faisceau pyramidal est le siège. Le résultat physiologique et par suite le symptôme sont les mêmes dans les cas où il y a une lésion anatomique pour conditionner le trouble fonctionnel que dans les cas où, sans lésion anatomique, une simple variation humorale, ou physico-chimique, ou circulatoire, trouble le fonctionnement du faisceau pyramidal.

Ce n'est donc ni au symptôme en lui-même, ni au syndrome chronaxique qu'il faut demander la distinction de la lésion anatomique et du simple trouble fonctionnel, celui-ci étant probablement toujours à l'origine de la lésion anatomique et de toute la symptomatologie.

En matière de séméiologie, par conséquent, le point de vue physiologique prime le point de vue anatomique, et la chronaxie donne de ce fait une très claire démonstration.

Les syndromes chronaxiques vont donc nous donner un moyen très précis de *localisation* des troubles fonctionnels observés, en même temps que l'explication de symptômes incompréhensibles sans la chronaxie. Ils ne nous fournissent pas le moyen de dissocier ce qui est lésion anatomique de ce qui est trouble purement fonctionnel et passager.

C'est donc d'un point de vue physiologique qu'il faut étudier les « syndromes chronaxiques ».

2° Les principaux syndromes chronaxiques actuellement isolés. — *a*. SYNDROMES CHRONAXIQUES PÉRIPHÉRIQUES. — Je ne m'étendrai pas longtemps sur ce premier groupe de syndromes, qui est constitué par l'étude de la chronaxie des lésions musculaires et nerveuses périphériques.

Quand le muscle est lésé primitivement (myopathies et maladie de Thomsen, qui n'est qu'une forme de la myopathie) ou secondairement à la lésion du neurone moteur périphérique, sa contraction se ralentit et sa chronaxie augmente ; mais, de même que le ralentissement de la contraction est plus grand dans les maladies musculaires primitives que dans la dégénérescence wallérienne, de même la chronaxie atteint des valeurs beaucoup plus élevées dans les affections musculaires primitives que dans la dégénérescence wallérienne.

Dans les maladies myopathiques, la contraction s'allonge tellement qu'elle revêt la forme de ce qu'on a appelé, depuis Erb, la contraction myotonique, qui n'est, d'après mes recherches, qu'une contraction lente, particulièrement lente,

la plus lente qu'on puisse rencontrer en pathologie.

Parallèlement, la chronaxie s'allonge jusqu'à atteindre 40 σ à 80 σ, valeurs que n'atteint jamais le muscle dégénéré.

Dans la dégénérescence wallérienne, la contraction a reçu le nom de contraction lente. Elle est plus ou moins lente suivant le degré de la dégénérescence ; elle peut arriver à se prolonger assez pour constituer une ébauche de contraction myotonique, mais elle n'arrive jamais à la durée d'une contraction myotonique de myopathique ou de thomsénien.

Le chronaxie s'allonge, mais elle n'atteint non plus jamais des valeurs aussi grandes que dans la myotonie.

Dans la dégénérescence, quand la contraction est très légèrement ralentie, la chronaxie atteint de cinq à dix fois la normale. Quand la contraction est plus lente, mais sans avoir encore une lenteur caractérisée, la chronaxie va de 10 fois la normale à 8 σ ou 9 σ. Enfin, quand la lenteur est franchement caractérisée, la chronaxie est de 10 σ à 40 σ au maximum, inférieure toujours à la plus petite chronaxie des muscles myotoniques.

Lorsque l'augmentation de la chronaxie est inférieure à dix fois la normale, on ne peut l'exprimer qu'en fonction de la valeur normale; mais, quand la lésion est plus importante, la pathologie efface les différenciations physiologiques et la valeur maxima que peut atteindre la chronaxie est la même pour tous les muscles, quelle que soit leur chronaxie normale.

Le chronaxie démontre l'identité des myopathies et de la maladie de Thomsen et élimine toute idée d'origine centrale de ces affections. Elle sépare nettement la dégénérescence wallérienne des maladies musculaires primitives. En fin de compte, on peut dire que la chronaxie atteint des valeurs d'autant plus grandes que le muscle est plus directement lésé. Il n'est pas surprenant que la *répercussion* sur le muscle de la lésion du neurone moteur périphérique altère moins la fibre musculaire que la lésion agissant directement sur le muscle, comme dans les myopathies, dont la maladie de Thomsen n'est qu'une forme à évolution chronique.

Si, dans les cas de lésion dégénérative légère, la valeur de la chronaxie peut être la même que dans la répercussion de la lésion du neurone moteur périphérique que dans les répercussions réflexes et centrales, dans les cas où la dégénérescence est bien caractérisée, la chronaxie atteint des valeurs qu'elle n'atteint jamais dans les répercussions réflexes et centrales. Voilà le début de la hiérarchisation des lésions par la chronaxie.

Je n'insiste pas davantage sur ces syndromes périphériques que je ne rappelle sommairement que par comparaison avec les syndromes chronaxiques réflexes et centraux.

b. SYNDROMES CHRONAXIQUES RÉFLEXES ET CENTRAUX. — RÉPERCUSSION REFLEXE (LÉSIONS SENSITIVES). — Le syndrome chronaxique réflexe est caractérisé par une augmentation modérée de la chronaxie musculaire, sans modification des chronaxies sensitives et sans altération des réflexes ni des mouvements volontaires.

La chronaxie ne dépasse qu'exceptionnellement cinq à six fois la normale, et l'altération ne porte que sur le muscle et le nerf intramusculaire, le nerf extramusculaire restant intact, comme je l'ai dit plus haut.

A ce syndrome se rattache l'atrophie réflexe de Charcot.

L'augmentation de la chronaxie musculaire moindre que dans les lésions nerveuses motrices périphériques, mais plus importante que dans les syndromes chronaxiques centraux, montre que le muscle est plus directement soumis à l'action du centre réflexe et du neurone sensitif périphérique qu'à celle des centres supérieurs.

Pour expliquer que la chronaxie du muscle varie sans entraîner de troubles des réflexes, on est obligé de supposer que les chronaxies restent normales dans la portion intramédullaire des neurones sensitifs et moteurs périphériques. La conservation du mouvement volontaire s'explique par le fait, que j'ai constaté avec Bennati, que, la chronaxie du nerf étant normale, ou bien la chronaxie du muscle ne dépasse pas le double de la normale, ou bien il y a une augmentation progressive de la chronaxie le long du nerf à partir de quelques millimètres avant d'entrer dans le muscle jusqu'à la fibre musculaire.

Le rapport de la chronaxie d'une région du nerf à la suivante est toujours 1/2, et par conséquent la transmission de l'influx nerveux se fait normalement suivant les lois que nous venons d'étudier.

SYNDROMES CHRONAXIQUES CENTRAUX. — Ici, les répercussions sur la chronaxie musculaire et sur la chronaxie sensitive s'accompagnent de troubles des réflexes.

Ce sont, de beaucoup, les syndromes les plus intéressants ; ce sont aussi les derniers-nés.

Je laisse de côté les variations pathologiques du système optique et du nerf vestibulaire, parce que leur étude n'est pas assez avancée.

Je signale seulement que, en pathologie men-

tale, la chronaxie vestibulaire varie parallèlement à l'émotivité, descendant jusqu'au dixième de la normale chez les déments précoces excités, par exemple, et augmentant jusqu'à une seconde ou une seconde et demie chez les enfants arriérés mongoliens, comme je viens de le montrer dans un travail tout récent : c'est l'introduction de la chronaxie en pyschiatrie.

Actuellement, en dehors des syndromes chronaxiques pyramidaux, thalamiques, extrapyramidaux et médullaires, je commence à connaître les syndromes chronaxiques cérébelleux purs et associés.

α. *Syndrome pyramidal pur.* — C'est le plus simple des syndromes chronaxiques centraux, c'est aussi celui par lequel j'ai commencé l'étude des répercussions d'origine centrale.

Dans les lésions pyramidales pures réalisées par les lésions cérébrales et par certaines lésions médullaires, comme la paralysie spasmodique d'Erb, la variation de la chronaxie se fait toujours suivant le même type.

Au membre supérieur, le syndrome chronaxique pyramidal est caractérisé par l'augmentation du rapport de la chronaxie des fléchisseurs et des extenseurs. Tantôt il y a simultanément augmentation de la chronaxie des extenseurs et diminution de la chronaxie des fléchisseurs, tantôt il y a seulement diminution de la chronaxie des fléchisseurs, les extenseurs restant normaux, tantôt il y a seulement augmentation de la chronaxie des extenseurs, les fléchisseurs restant normaux. Dans tous les cas, le résultat est toujours l'augmentation du rapport des chronaxies. Les diverses modalités sont en rapport avec le degré des lésions et de la contracture. Toujours, dans ces cas types, la contracture est en flexion.

Ces faits montrent qu'il y a un rapport certain entre le tonus et le rapport de la chronaxie des extenseurs et des fléchisseurs, et je pense que le tonus doit être bien plutôt considéré comme un phénomène relatif que comme un phénomène absolu.

Au membre inférieur, le syndrome chronaxique pyramidal est beaucoup plus intéressant. Il nous donne en effet la clef et la véritable signification du signe de Babinski.

A l'état normal, chez l'adulte ou l'enfant qui marche, la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires est égale à celle des fléchisseurs des orteils. Ceux-ci, muscles postérieurs d'un segment distal, ont une chronaxie de $0_\sigma,40$ à $0_\sigma,70$. Les extenseurs des orteils, muscles antérieurs du même segment, ont une chronaxie deux fois plus petite, soit $0_\sigma,16$ à $0_\sigma,34$. L'isochronisme sensitivo-moteur des nerfs sensitifs plantaires et des fléchisseurs explique le réflexe plantaire normal en flexion.

Quand il y a une lésion pyramidale pure, la chronaxie sensitive des nerfs plantaires reste normale, mais la chronaxie des extenseurs double de valeur, tandis que celle des fléchisseurs diminue de moitié, c'est-à-dire que les extenseurs prennent une chronaxie égale à celle des nerfs sensitifs plantaires. Le rapport est donc toujours de même valeur absolue, mais il se renverse. Ce renversement, qui entraîne l'isochronisme sensitivo-moteur des nerfs sensitifs plantaires et des extenseurs, a pour conséquence le renversement du réflexe plantaire, c'est-à-dire l'apparition du signe de Babinski.

La loi physiologique de l'isochronisme sensitivo-moteur dans les réflexes est donc respectée, mais les éléments isochrones ne sont plus les mêmes. C'est bien là l'expression pathologique d'une loi qui reste la même en pathologie qu'en physiologie.

Le signe de Babinski signifie donc simplement qu'il est apparu un isochronisme anormal entre les extenseurs et les nerfs sensitifs plantaires.

J'ai montré que ce syndrome chronaxique pyramidal est le même que celui qu'on trouve à la naissance, tant que l'enfant ne marche pas et a le réflexe plantaire en extension, et que le syndrome chronaxique pyramidal de l'enfant et de l'homme à faisceau pyramidal lésé est le même que celui qu'on trouve toute la vie chez les mammifères. Le syndrome pyramidal normal de l'adulte et le réflexe en flexion sont donc caractéristiques de l'espèce humaine et en rapport avec la station debout ; le syndrome pyramidal pathologique et le réflexe en extension sont un retour à l'état embryonnaire, qui est lui-même un souvenir ancestral.

β *Syndromes chronaxiques thalamiques.* — Quand la lésion pyramidale n'est pas pure, mais s'associe à une lésion sensitive, comme dans les syndromes thalamiques, le syndrome chronaxique se complique. Le réflexe en extension, quand il existe chez ces malades, est toujours conditionné par l'isochronisme sensitivo-moteur anormal des nerfs sensitifs plantaires et des extenseurs des orteils, mais le mécanisme chronaxique de la réalisation de cet isochronisme est plus complexe que dans le cas des lésions pyramidales pures. Au lieu de ne porter que sur les chronaxies motrices, la variation porte à la fois sur les chronaxies motrices et sensitives

Chez ces malades, on observe bien le renversement du rapport des chronaxies motrices anté-

rieures et postérieures, mais il y a en plus augmentation de ce rapport. En effet, tandis que les fléchisseurs diminuent de moitié et prennent la même chronaxie que dans les lésions pyramidales pures, la chronaxie des extenseurs augmente beaucoup plus et, au lieu de rester entre $0_\sigma,40$ et $0_\sigma,70$, elle atteint de 1 σ à 5 σ ou 6 σ. Parallèlement, la chronaxie sensitive des nerfs plantaires augmente et atteint la même valeur que la chronaxie des extenseurs. Cette augmentation est plus ou moins grande suivant les cas, mais, dans chaque cas, la chronaxie sensitive est rigoureusement égale à la chronaxie des extenseurs. Tout se passe comme si la chronaxie sensitive entraînait la chronaxie des extenseurs et non celle des fléchisseurs, qui a juste la valeur qu'on trouve dans les lésions pyramidales pures. Ce lien entre la chronaxie sensitive des nerfs plantaires et la chronaxie des extenseurs doit être une manifestation de celui qui les unit chez l'enfant et chez les mammifères.

Le signe de Babinski est donc bien toujours la manifestation d'un isochronisme sensitivo-moteur anormal, mais réalisé par un mécanisme chronaxique tout différent. *Purement moteur* dans la lésion pyramidale pure, le mécanisme chronaxique du signe de Babinski est *sensitivo-moteur* dans les syndromes thalamiques. La chronaxie seule pouvait révéler la signification différente du même symptôme, dans les deux cas. Nous touchons ici du doigt le rôle fondamental de la chronaxie dans l'interprétation des symptômes d'origine centrale et par suite dans le diagnostic de ces lésions.

γ *Syndromes extrapyramidaux.* — Dans les lésions extrapyramidales, il y a à distinguer celles qui déterminent des mouvements involontaires (mouvements choréiformes, myoclonies, tremblements, etc.) et celles qui déterminent de la rigidité parkinsonienne.

Toutes les fois que la lésion centrale détermine des mouvements involontaires, les chronaxies périphériques restent normales. Il n'y a pas à proprement parler de syndrome chronaxique dans ces cas-là, la chronaxie périphérique normale ne donnant aucune indication sur le siège du trouble fonctionnel cause du mouvement involontaire.

Par contre, les lésions qui engendrent la rigidité déterminent des modifications des chronaxies musculaires. Ici, comme partout, l'attitude que prend le membre ou le segment est fonction du rapport des chronaxies antérieures et postérieures. Les valeurs absolues des chronaxies sont du même ordre de grandeur que dans les lésions pyramidales, c'est-à-dire dans le rapport de la moitié au tiers avec la normale, les chronaxies diminuées atteignant la moitié ou le tiers de la normale, les chronaxies augmentées dépassant rarement le double ou le triple de la normale ; mais, ce qui différencie ces variations des variations d'origine pyramidale, c'est qu'on n'observe ici ni renversement du rapport comme au membre inférieur dans les lésions pyramidales, ni augmentation du rapport comme au membre supérieur dans ces mêmes lésions, et qu'il y a toujours *diminution du rapport*, qui souvent arrive à *l'égalisation* des chronaxies antérieures et postérieures. On peut donc dire que le syndrome chronaxique des lésions extrapyramidales avec rigidité est la tendance à l'égalisation des chronaxies.

δ *Les syndromes chronaxiques médullaires.* — 1. *Le syndrome de Brown-Séquard chronaxique.* — Dans les lésions de la moelle, les phénomènes sont beaucoup plus complexes que dans les lésions cérébrales.

En mettant à part les lésions systématisées, comme la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la maladie de Friedreich, l'atrophie Charcot-Marie, etc., on peut dire que la caractéristique des lésions médullaires est un syndrome chronaxique sensitivo-moteur croisé que j'appelle « syndrome de Brown-Séquard chronaxique ». Dans ce syndrome, en effet, on trouve toujours des modifications de la chronaxie sensitive d'un côté et motrice de l'autre. Quand il y a des deux côtés des modifications sensitives et motrices, il y a des variations inverses de chaque côté et on aperçoit nettement le rapport de la chronaxie sensitive d'un côté avec la chronaxie motrice de l'autre côté. Quand ces variations sensitives s'accompagnent de troubles sensitifs cliniques, le Brown-Séquard chronaxique se superpose au Brown-Séquard clinique ; mais on trouve beaucoup plus de syndromes de Brown-Séquard chronaxiques que de syndromes de Brown-Séquard à la fois chronaxiques et cliniques. Il semble donc que le syndrome de Brown-Séquard clinique ne soit qu'un cas extrême d'une loi générale des lésions médullaires. Notamment, dans les cas d'hémiplégie spinale, sans troubles sensitifs, j'ai toujours trouvé le syndrome de Brown-Séquard chronaxique.

Ces altérations chronaxiques sensitives et motrices bilatérales expliquent tous les signes de Babinski directs et croisés, qui peuvent être soit de même sens d'un même côté pour le réflexe direct et le réflexe croisé, ou de sens opposé pour les deux réflexes.

La mesure des chronaxies sensitives plantaires

et motrices des extenseurs et des fléchisseurs des deux côtés expliquent et éclairent toutes les modalités observées des réflexes plantaires directs et croisés.

Je puis dire que la constatation de tels syndromes chronaxiques permettent d'affirmer, dans des cas douteux, la localisation médullaire de la lésion.

Dans ces lésions médullaires, on trouve souvent des signes de Babinski, soit directs, soit croisés, par mécanisme sensitif pur : l'isochronisme sensitivo-moteur des nerfs plantaires et des extenseurs est réalisé par la *diminution* de la moitié de la chronaxie sensitive qui devient ainsi égale à la chronaxie normale des extenseurs.

Dans la moelle, les phénomènes sont si complexes que toutes les combinaisons possibles peuvent se rencontrer et qu'il me faudrait disposer de beaucoup plus de place qu'ici, où j'en occupe déjà suffisamment, pour les exposer en détail.

Je veux seulement donner trois exemples simples pour bien faire comprendre ces syndromes de Brown-Séquard chronaxiques si caractéristiques de la localisation médullaire des lésions.

Obs. I. — Réflexe en extension par mécanisme moteur pur d'un côté et sensitif de l'autre. Pas de réflexe croisé. *Brown-Séquard chronaxique.*

M. Unc. Em., soixante-neuf ans. *Forme basse d'encéphalite épidémique.*

Début brusque le 12 novembre 1930. Examen du 6 au 22 juillet 1931.

Chez ce malade, il y avait des troubles de la marche à droite seulement ; mais le réflexe rotulien était exagéré à gauche seulement et le réflexe plantaire était en extension des deux côtés, sans réflexe croisé. *L'extension était plus nette à gauche qu'à droite.*

A l'examen électrique, on trouvait une dégénérescence wallérienne partielle à droite seulement.

L'étude des chronaxies sensitives et motrices a donné les résultats suivants :

Nerfs et muscles.	Coté droit — Chronaxies.	Coté droit — Réflexe.	Coté gauche — Chronaxies.	Coté gauche — Réflexe.	Chronaxies normales.
Extenseur propre du gros orteil :					
Point moteur	$0^{\sigma},60$	Extension.	$0^{\sigma},28$	Extension.	$0^{\sigma},16$ à $0^{\sigma},34$
Excitation longitudinale	$22^{\sigma},8$				
Nerfs sensitifs plantaires :					
Tronc du nerf tibial postérieur	$0^{\sigma},52$		$0^{\sigma},28$		$0^{\sigma},40$ à $0^{\sigma},70$
Abducteur du gros orteil :					
Point moteur	$4^{\sigma},4$		$0^{\sigma},52$		$0,40$ à $0^{\sigma},70$

Des deux côtés il y a donc isochronisme sensitivo-moteur des nerfs sensitifs plantaires et des extenseurs. A droite, la chronaxie sensitive est normale et les muscles sont en état de dégénérescence partielle. L'augmentation notable, due à la dégénérescence, de la chronaxie des fléchisseurs a supprimé l'isochronisme normal et par suite le réflexe en flexion. Dans les extenseurs, une partie des fibres, dégénérées, ne répondent pas non plus ; mais il y a des fibres de chronaxie doublée, égale à la chronaxie sensitive : *il y a donc un réflexe en extension* mais *diminué d'amplitude* par l'exclusion d'un certain nombre de fibres dont la chronaxie est trop grande, par suite de la dégénérescence partielle.

A gauche, *où il n'y a aucun trouble moteur*, les muscles fléchisseurs et extenseurs ont conservé leurs chronaxies normales. Par contre, la chronaxie sensitive a diminué de moitié et est ainsi devenue égale à celle des extenseurs : *il y a donc un réflexe en extension*, de bonne amplitude. Tandis que le réflexe en extension est réalisé à droite par l'altération des chronaxies motrices seules, il est réalisé à gauche par l'altération pure de la chronaxie sensitive.

Voilà un Brown-Séquard chronaxique typique, sans Brown-Séquard clinique.

L'examen des chronaxies montre qu'il ne peut pas y avoir de réflexe croisé. En effet, la chronaxie sensitive gauche est inégale à la fois à la chronaxie des extenseurs et à la chronaxie des fléchisseurs droits : il ne peut donc y avoir de réponse à droite par excitation de la plante du pied gauche.

La chronaxie sensitive droite, elle, est égale à la chronaxie motrice des fléchisseurs gauches ; mais, comme ces chronaxies sont normales, le passage de l'excitation de droite à gauche ne se fait pas plus que chez les sujets normaux.

Obs. II. — Réflexe plantaire droit en extension et croisé en flexion, à gauche. Réflexe plantaire droit en flexion pathologique, et croisé en flexion à droite. *Brown-Séquard chronaxique, associée à une double lésion pyramidale.* Début le 23 septembre 1930. Examen du 5 au 12 décembre 1930.

M. Mar. J., cinquante-neuf ans. *Hémiplégie spinale gauche.*

Le malade m'avait été adressé avec le diagnostic d'hémiplégie gauche cérébrale survenue progressivement sans ictus. A l'examen clinique, ayant trouvé un réflexe plantaire croisé à gauche, j'avais élevé des doutes sur l'origine cérébrale de cette hémiplégie et je la supposais spinale. L'examen électrique, en révélant un *Brown-Séquard chronaxique*, sans troubles cliniques de la sensibilité d'ailleurs, a permis de poser avec fermeté le diagnostic d'« hémiplégie spinale ». Voici en effet, ce que l'examen des chronaxies motrices et sensitives en jeu dans le réflexe plantaire a révélé (Voy. page 296).

Ainsi, les chronaxies motrices sont renversées à gauche et à droite, suivant le type pyramidal, mais, à gauche, côté des troubles moteurs, la chronaxie sensitive est normale, tandis qu'à droite, où il n'y a pas de troubles

		COTÉ GAUCHE			COTÉ DROIT	
Chronaxies. normales.	Muscle et nerfs.	Réflexe direct.	Chronaxies.	Réflexes croisés.	Chronaxies.	Réflexe direct.
$0^{\sigma},16$ à $0^{\sigma},34$	Exteuseur propre du gros orteil..	Extension.	$0^{\sigma},60$		$0^{\sigma},64$	
$0^{\sigma},40$ à $0^{\sigma},70$	Nerfs sensitifs plantaires........	Extension.	$0^{\sigma},64$	Extension à droite.	$0^{\sigma},28$	Flexion.
$0^{\sigma},40$ à $0^{\sigma},70$	Court fléchisseur du gros orteil...		$0^{\sigma},28$	Flexion à gauche.	$0^{\sigma},28$	Flexion.

moteurs, la chronaxie sensitive est diminuée de moitié. A gauche, donc, la chronaxie sensitive normale est égale à celle des extenseurs, et le réflexe plantaire est en extension, comme dans toutes les lésion pyramidales. A droite, au contraire, malgré la variation des chronaxies motrices suivant le type pyramidal, le réflexe reste en flexion, parce que la diminution de moitié de la chronaxie sensitive l'égalise avec celle des fléchisseurs diminuée aussi de moitié. Le réflexe en flexion du côté droit n'est donc en flexion que par un mécanisme pathologique sensitivo-moteur : c'est donc bien un réflexe pathologique. en *flexion*, et non un réflexe normal. Sans chronaxie, cette distinction est impossible à faire.

Si maintenant nous comparons la chronaxie sensitive de chaque côté avec les chronaxies motrices, nous voyons que la chronaxie sensitive pathologique du côté droit est égale à la chronaxie motrice diminuée des fléchisseurs gauches ; le réflexe croisé est donc en flexion à gauche. Pour le côté droit au contraire, la chronaxie sensitive normale du côté gauche est égale à la chronaxie motrice doublée des extenseurs droits : le réflexe croisé est donc en extension à droite. Il est donc ainsi facile de comprendre que le réflexe est dans un sens pour l'excitation directe et dans l'autre sens pour l'excitation croisée aussi bien à droite qu'à gauche, mais le mécanisme est différent des deux côtés, puisque, pour le côté gauche,

M. Hom. F., cinquante-huit ans. *Syndrome clinique de Brown-Séquard.*

Quand j'ai examiné ce malade en février 1930, il présentait un syndrome de Brown-Séquard, avec troubles sensitifs à droite et troubles moteurs à gauche, aux membres supérieurs et aux membres inférieurs.

A la plante du pied droit, il y avait une dissociation syringomyélique de la sensibilité caractérisée par la conservation de la sensipilité au contact et abolition de la sensibilité à la piqûre, mais il n'y avait aucun trouble moteur ni aucun troubles des réflexes tendineux ni du réflexe plantaire qui était en flexion.

Du côté gauche, le malade traînait la jambe dans la marche et on trouvait une exagération du réflexe rotulien et un réflexe plantaire en extension.

Il n'y avait aucun trouble de la sensipilité ni au contact ni à la piqûre à gauche.

En outre, quand on recherchait le réflexe plantaire droit, on obtenait, en même temps que la flexion à droite, un réflexe croisé en flexion à gauche.

L'excitation à gauche donnait seulement le réflexe direct en extension, sans réflexe croisé à droite.

La chronaxie, sauf pour l'absence du réflexe croisé droit, explique encore tout ce qu'on a observé dans la recherche du réflexe plantaire, comme le démontre le tableau des chronaxies :

		COTÉ GAUCHE			COTÉ DROIT	
Chronaxies normales.	Muscles et nerfs.	Réflexe direct.	Chronaxies.	Réflexes croisés.	Chronaxies.	Réflexe direct.
$0^{\sigma},16$ à $0^{\sigma},34$	Extenseur propre du gros orteil : Point moteur	Extension.	$0^{\sigma},60$		$0^{\sigma},56$	
$0^{\sigma},40$ à $0^{\sigma},70$	Nerfs sensitifs plantaires...........................	Extension.	$0^{\sigma},64$		$0^{\sigma},32$	...... Flexion.
	Fléchisseurs. Long fléchisseur du gros orteil.....		$0^{\sigma},27$	Flexion à gauche.		...... Flexion.
	Points moteurs. Court fléchisseur du gros orteil, .		$0^{\sigma},32$	Flexion à gauche.		...... Flexion.
	Points moteurs. Abducteur du gros orteil)		$0^{\sigma},36$	Flexion à gauche.	$0^{\sigma},32$	...... Flexion.

l'extension est due à un mécanisme chronaxique moteur pur et la flexion croisée à un mécanisme sensitivo-moteur, tandis que pour le côté droit, c'est la flexion directe qui est due à un mécanisme sensitivo-moteur pathologique, tandis que l'extension croisée est due à un mécanisme pathologique moteur pur.

Il y a donc bien des modifications motrices d'ordre pyramidal des deux côtés, associées à une altération chronaxique sensitive du côté droit seulement, côté opposé à celui des troubles moteurs. Il s'agit donc bien d'une lésion pyramidale associée à un *Brown-Séquard purement chronaxique.* Cette complexité, jusqu'à présent, je ne l'ai trouvée réalisée que dans les lésions médullaires.

OBS. III. — Réflexe plantaire en extension et croisé en flexion à gauche ; réflexe plantaire direct en flexion pathologique, sans réflexe croisé à droite.

Début en août 1929. Examen du 26 février au 19 mars 1930.

Tous les phénomènes observés s'expliquent donc par ce tableau. Seul, le réflexe croisé manque à droite, où, d'après les chronaxies, il devrait être en flexion; peut-être y a-t-il une condition encore inconnue des réflexes croisés qui faisait défaut. Une expérience négative d'autre part ne prouve rien contre la théorie, car l'excitation a pu être trop faible à gauche, pour provoquer le réflexe croisé à droite.

On peut donc laisser de côté pour le moment cette absence d'un réflexe prévu par la théorie et ne considérer que les faits positifs.

A ce point de vue, il est remarquable de constater que les chronaxies sont exactement les mêmes dans ce syndrome de Brown-Séquard révélé cliniquement que chez le malade de l'observation II, qui avait, cliniquement, une hémiplégie spinale sans aucun trouble de la sensibilité, mais présentait un Brown-Séquard chronaxique. On pourrait en conclure que les hémiplégies spinales sont des syndromes de Brown-Séquard frustes.

La chronaxie sensitive en jeu dans le réflexe, et qu'on trouve modifiée dans les syndromes de Brown-Séquard exclusivement chronaxiques ou à la fois cliniques et chronaxiques, est la chronaxie des éléments dont la fonction n'est pas troublée dans beaucoup de syndromes de Brown-Séquard cliniques, qui, le plus souvent, présentent une dissociation syringomyélique de la sensibilité. Il faudrait donc compléter ces recherches par l'étude simultanée de la chronaxie de choc et des chronaxies de fourmillements et de chaleur, recherche que je n'ai pas encore faite, car, dans tout ce qui précède, je n'ai étudié que la chronaxie de choc, celle qui est en jeu dans le réflexe et qui correspond justement à la sensibilité conservée dans les syndromes de Brown-Séquard. Cela prouve que le décalage de la moitié de la chronaxie sensitive n'empêche pas la fonction de sensibilité de s'exercer, de même que le décalage de la moitié des chronaxies du nerf et du muscle n'empêche pas le fonctionnement du nerf et du muscle.

C'est à cela qu'est dû le fait que la chronaxie peut révéler des altérations qui n'entraînent aucun trouble fonctionnel et par conséquent aucun trouble cliniquement décelable.

Cette étude des syndromes chronaxiques pyramidaux, thalamiques et médullaires démontre bien que le signe de Babinski n'a toute sa valeur que par l'étude des chronaxies sensitives et motrices en jeu, que sa seule signification directe est uniquement celle d'un isochronisme sensitivo-moteur anormal des nerfs sensitifs plantaires et des extenseurs et que seule la chronaxie permet de savoir quels sont les neurones dont la lésion est responsable de cet isochronisme anormal.

Bien plus, dans les lésions médullaires, la chronaxie révèle l'existence de réflexes plantaires en flexion pathologique, comme nous venons d'en voir un exemple. Le phénomène se produit lorsque la chronaxie des fléchisseurs et la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires varient ensemble et également. Les valeurs des chronaxies sont anormales, mais l'isochronisme normal est respecté. Cliniquement, le réflexe est normal ; chronaxiquement, il ne l'est pas.

Je crois donc pouvoir conclure qu'on ne peut comprendre les réflexes pathologiques complexes que par l'étude des chronaxies sensitives et motrices en jeu, et que la chronaxie est indispensable pour affirmer qu'un réflexe en flexion est normal ou non, lorsqu'il y a des lésions médullaires, et pour rapporter à sa vraie cause un réflexe plantaire en extension. Il faut donc, toutes les fois qu'on peut soupçonner une lésion médullaire, chercher systématiquement la chronaxie des nerfs sensitifs plantaires et celle des fléchisseurs et extenseurs des orteils des deux côtés.

Le rôle de la chronaxie dans le diagnostic des lésions centrales s'affirme de plus en plus.

2° *La chronaxie dans les lésions systématisées de la moelle.* — Dans ces lésions, les phénomènes sont plus simples que dans les lésions telles que les compressions et les lésions complexes que je viens d'étudier.

Dans la sclérose latérale amyotrophique, les chronaxies sont les unes des chronaxies de dégénérescence, les autres, des chronaxies d'origine pyramidale pure.

Toujours la chronaxie explique la présence ou l'absence de signe de Babinski ; mais on observe dans cette affection des chronaxies diminuées dans les muscles non encore atrophiés, avec une fréquence si grande, que ce fait est suffisant, dans les cas douteux, pour faire incliner le diagnostic vers celui de sclérose latérale amyotrophique. D'autre part, comme dans toutes les lésions des cornes antérieures de la moelle, la dégénérescence est toujours très disséminée et même très parcellaire. On trouve donc toujours des muscles avec de nombreuses chronaxies.

On peut donc dire que le syndrome chronaxique de cette affection est caractérisé d'une part par la fréquence de très petites chronaxies et par la dissémination et le caractère parcellaire de la dégénérescence, et d'autre part par la coexistence d'un syndrome chronaxique pyramidal pur aux membres inférieurs. Quand le signe de Babinski manque, la chronaxie en donne toujours l'explication et peut révéler des variations chronaxiques des fléchisseurs ou des extenseurs des orteils de l'ordre de ce qu'on trouve dans les lésions pyramidales, mais, le syndrome chronaxique étant incomplet, le signe de Babinski fait défaut. La chronaxie peut ainsi révéler un syndrome pyramidal incomplet que la clinique ne montre pas et, par conséquent, permettre d'affirmer le diagnostic.

Dans l'atrophie Charcot-Marie, le syndrome chronaxique est constitué par l'association de chronaxies musculaires de dégénérescence et de légères variations de la chronaxie sensitive. J'en ai publié un cas typique avec Faure-Beaulieu, et j'ai retrouvé le fait dans les rares cas que j'ai eu l'occasion d'observer depuis. La lésion qu'on décrit dans les cordons postérieurs, silencieuse cliniquement, se révèle par la mesure de la chronaxie sensitive.

La sclérose en plaques se caractérise par l'association d'un syndrome chronaxique pyramidal pur aux membres inférieurs et d'un syndrome chronaxique cérébelleux aux membres supérieurs, syndrome qui est encore à l'étude, mais dont je vais donner l'essentiel tout à l'heure.

Voilà un exemple qui montre que certains muscles sont plus directement soumis au système

pyramidal et d'autres plus directement soumis aux centres cérébelleux.

La maladie de Friedreich a un syndrome chronaxique beaucoup plus complexe, parce qu'il y a, en plus du syndrome chronaxique pyramidal des membres inférieurs et du syndrome chronaxique cérébelleux du membre supérieur, des variations des chronaxies sensitives et des troubles vasomoteurs importants qui déterminent des variations de la chronaxie d'un jour à l'autre, suivant que le membre examiné est chaud ou froid, variations qui peuvent aller jusqu'à des chronaxies de plusieurs millièmes de seconde avec ralentissement de la contraction.

Je n'ai pas étudié suffisamment encore les autres affections médullaires pour en parler actuellement.

ε. *Syndromes chronaxiques cérébelleux.* — Je ne les ai pas encore suffisamment étudiés pour m'y étendre très longuement. Ce que je puis dire, c'est que le phénomène fondamental est la rupture d'équilibre des chronaxies des pronateurs et du court supinateur, qui explique l'adiadococinésie, et des chronaxies des muscles antérieurs et postérieurs de l'épaule, qui explique le tremblement intentionnel.

Sauf un cas d'affection pure du cervelet, j'ai étudié les syndromes cérébelleux dans la sclérose en plaques et dans la maladie de Friedreich.

Dans le seul cas cérébelleux pur que j'aie vu, et dans tous les cas de sclérose en plaques, c'est la chronaxie du rond pronateur qui varie, et toujours en diminution, tandis que le court supinateur conserve ses chronaxies normales.

Dans la maladie de Friedriech au contraire, le rond pronateur conserve sa chronaxie normale, tandis que celle du court supinateur augmente. Le résultat est toujours l'augmentation du rapport de la chronaxie des pronateurs à celle du court supinateur et le symptôme est le même, mais l'équilibre est rompu par un mécanisme différent.

L'association d'une lésion pyramidale et d'une lésion cérébelleuse n'altère pas le syndrome chronaxique cérébelleux. L'adjonction d'une lésion sensitive modifie le syndrome cérébelleux, comme elle modifie le syndrome pyramidal dans les lésions thalamiques.

La chronaxie permet donc de reconnaître plusieurs mécanismes pour l'adiadococinésie comme pour le signe de Babinski. Par contre, dans ces affections, les extenseurs et les fléchisseurs conservent leurs chronaxies normales.

Ainsi, tandis que le syndrome pyramidal se caractérise par une altération globale des chronaxies, avec prédominance sur les extenseurs et les fléchisseurs, le syndrome cérébelleux se caractérise par l'altération du rapport des pronateurs et du court supinateur avec intégrité des extenseurs et des fléchisseurs.

***

En résumé, la chronaxie m'a permis de donner l'explication des réflexes pathologiques, si compliqués soient-ils, comme les réflexes plantaires croisés et dissociés dans les lésions médullaires non systématisées, et de constituer des syndromes très caractéristiques. L'existence de ces syndromes, très précieuse pour le diagnostic, révèle en outre ce fait très important que chaque centre a une action spéciale sur la chronaxie et que tous les muscles ne sont pas également soumis à tous les centres. Les extenseurs et les fléchisseurs, particulièrement ceux des orteils, paraissent très étroitement soumis au faisceau pyramidal, tandis que les pronateurs et supinateurs paraissent plus directement soumis aux centres cérébelleux.

Les syndromes chronaxiques actuellement bien établis sont les suivants :

Le syndrome chronaxique des lésions musculaires primitives ;

Le syndrome chronaxique du neurone moteur périphérique ;

Le syndrome chronaxique réflexe (lésions sensitives périphériques);

Le syndrome chronaxique pyramidal pur ;

Le syndrome chronaxique thalamique ;

Le syndrome chronaxique extrapyramidal ;

Le syndrome de Brown-Séquard chronaxique ;

Le syndrome chronaxique cérébelleux pur ;

Le syndrome chronaxique cérébelleux associé aux lésions sensitives.

Dans les maladies systématisées, comme la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, etc., ce qu'on trouve c'est l'association de deux ou plusieurs de ces syndromes chronaxiques.

Ces syndromes, bien nets, permettent d'affirmer la lésion ou tout au moins le trouble fonctionnel des neurones centraux ou périphériques auxquels ils correspondent.

La chronaxie, en révélant d'une part les lois physiologiques générales que j'ai exposées et qui sont à la base des syndromes chronaxiques pathologiques, éclaire d'un nouveau jour toute la physiologie du système nerveux et, d'autre part, en constituant les syndromes chronaxiques que je viens d'établir, apporte au diagnostic neurologique des éléments de précision qu'il n'avait pas tout en donnant une explication scientifique de

bien des symptômes dont nous n'avions jusqu'à présent qu'une connaissance purement empirique. Elle joue un rôle important dans le diagnostic des lésions centrales. Enfin, elle contribue à introduire en neurologie le point de vue physiologique, trop délaissé en général pour le point de vue anatomique. C'est une orientation nouvelle que la chronaxie imprime à la neurologie.

Mais elle ne donnera tous ses fruits que si ceux qui se livreront à son étude ont une technique minutieuse et suivent très exactement toutes les indications que j'ai données à ce sujet.

Je ne saurais trop répéter que, si la chronaxie, par les syndromes que nous venons de voir, joue un rôle important dans le diagnostic, non seulement des lésions périphériques, mais encore des lésions centrales, elle ne le jouera que si les hypothèses cliniques, qui doivent diriger l'examen électrique, sont bien posées et si celui qui fait l'examen électrique est assez instruit en neurologie pour passer à chaque instant d'une mesure chronaxique à la vérification d'un symptôme clinique.

Souvent ainsi on découvre des symptômes frustes qui corroborent la chronaxie, et c'est ainsi qu'en faisant, comme je le dis souvent, un véritable chassé-croisé entre la clinique et l'électrophysiologie, on dispose d'une véritable méthode de recoupement qui donne le maximum de sécurité au diagnostic. L'électrodiagnostic, qui paraît souvent une chose très spéciale, est en fin de compte une branche qui exige des connaissances extrêmement générales et étendues en physiologie, en anatomie, en clinique neurologique, en même temps qu'une double éducation de clinicien et d'homme de laboratoire.

Pratiqué dans cet esprit, l'électrodiagnostic donne des résultats d'un degré de précision et de certitude qu'on est rarement habitué à rencontrer en médecine.

D'un intérêt théorique indiscutable, la chronaxie présente maintenant, je pense, un intérêt pratique de premier ordre, et nous devons la cultiver à la fois dans le but scientifique d'élargir nos connaissances en physiologie et pathologie nerveuse et dans le but pratique d'éclairer les diagnostics neurologiques : nous savons maintenant que les lésions centrales relèvent du diagnostic chronaxique au même titre que les lésions périphériques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Prophylaxie de la rougeole par un sérum d'adulte réactivé.

Des essais d'immunisation contre la rougeole sont tentés à Vienne sur une assez vaste échelle dans plusieurs hôpitaux d'enfants. La mortalité due à cette fièvre éruptive et à ses complications est, de l'avis de tous les auteurs, considérable. Étant donnée la contagiosité de la maladie dès la fin de la période d'incubation, l'isolement des malades se fait, en pratique, toujours trop tard pour être absolument efficace. W. KNOEPFELMACHER et J. STROSS (*Wiener klin. Woch.*, 13 février 1931, p. 213) rappellent les différentes méthodes préconisées jusqu'ici, en particulier celle de Hiraishi et Okamoto qui inoculent de $0^{mmc},1$ à 1 millimètre cube de sang de rougeoleux, ce qui vaccinerait les enfants sans déterminer chez eux de réaction.

L'action du sérum de convalescent, quoique inconstante, paraît certaine, mais son approvisionnement est toujours difficile. Aussi les auteurs ont-ils eu recours à l'emploi de sérum d'adultes (de préférence médecins ou infirmières vivant au contact de morbilleux) ayant déjà eu la rougeole et dont la richesse en anticorps se trouvait augmentée par l'injection récente de sang de rougeoleux en pleine période d'état. Sur un total de 115 enfants nettement exposés, 85 (soit 73 p. 100) échappèrent à la contagion. Ces résultats, pour être appréciables, sont cependant nettement inférieurs à ceux obtenus avec le sérum de convalescents.

H. BAAR et H. BENEDICT (p. 218) ont inoculé un grand nombre de lapins, avec du sang morbilleux. Sans avoir pu observer chez eux aucune manifestation cutanée ni muqueuse, ils ont constaté une courbe thermique qu'ils considèrent comme suffisamment probante, et ils en concluent à la possibilité réelle de transmettre le virus de la maladie par cette voie.

L'emploi du sérum d'adulte réactivé leur paraît donc reposer sur des bases théoriques suffisantes. Son efficacité serait très supérieure à celle du sérum d'adulte normal, à condition d'être réactivé par plusieurs injections successives et d'être employé à doses suffisantes (10 centimètres cubes au moins).

M. POUMAILLOUX.

Méningite séreuse et mononucléose infectieuse.

A. HECHT-JOHANSEN (*Acta medica Scandinavica*, vol. LXXVI, fasc. 3, juillet 1931) a observé un malade de vingt-huit ans ayant une céphalée d'intensité croissante depuis deux semaines et entré à l'hôpital avec un syndrome méningé. On trouve dans le liquide céphalo-rachidien $0^{gr},10$ d'albumine et 16 éléments. Le sang contient 4 000 000 de globules rouges par millimètre cube et 11 000 globules blancs dont 75 p. 100 de mononucléaires, lymphocytes et lymphoblastes ; les jours suivants, se développe une angine nécrotique. Guérison sans séquelle en un mois.

L'auteur se demande s'il n'existerait pas un rapport étiologique entre la méningite séreuse et la mononucléose infectieuse.

M. POUMAILLOUX.

Hypotension permanente, acrocyanose et aplasie cardio-artérielle.

Tension artérielle et pression sanguine ne sont nullement des termes synonymes et interchangeables.

Quand les artères sont d'un calibre plus réduit que le calibre normal, une onde systolique ne parvient pas à forcer le passage sous la pression extérieure habituelle, mais seulement sous une pression plus faible, parce que la réduction de sa masse ne lui permet qu'un travail moindre (Dr Ed. DOUMER, de Lille, *Bull. Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 12 décembre 1930).

L'aplasie de l'appareil cardio-artériel est le facteur principal de l'hypotension, tout au moins de l'hypotension systolique, sans déterminer fatalement pour cela de l'hypotension sanguine.

Tandis que la maxima est abaissée (10,5 à 9) la minima est relativement peu touchée. A l'écran, le diamètre de l'aorte est abaissé jusqu'à 1cm,5. Le débit d'un tel vaisseau est la moitié du débit d'une aorte de 2cm,1, normale chez l'adulte. Le volume du cœur a moins d'importance. Cependant un petit cœur et une petite aorte, en état d'éréthisme, peuvent lancer une onde systolique assez brutalement contre le brassard pour masquer temporairement l'hypotension.

On confond souvent l'acrocyanose vraie avec l'érythrocyanose, symptôme banal. Dans l'acrocyanose, les téguments ne sont pas épaissis, la teinte cyanotique, franchement bleue, se limite aux doigts et plus encore à leurs extrémités, voire au nez et aux pommettes.

Très voisine de celle des sténoses (mitrale ou pulmonaire), elle traduit une stase capillaire nécessitée par un ravitaillement plus lent de l'organisme en oxygène, à débit insuffisant, consommation des tissus prolongée. De fait, l'acrocyonose manque dans les hypotensions sans sténose originelle (addisoniens).

En résumé : dans la plupart des cas, l'hypotension permanente, dite idiopathique (hypotension stable et acrocyanose nette), se voit chez des sujets qui ont de petites artères.

PIERRE HÉBERT.

Un cas de sclérose combinée de la moelle à forme d'ataxie aiguë chez un biermerien guéri.

Un malade de cinquante-huit ans est atteint en 1926 d'anémie pernicieuse typique (observation parue dans *le Sang*, no 3, 1928). Guérison. En décembre 1929, se complète par une aggravation subite et intense le tableau d'un syndrome neuro-anémique. En même temps, petite rechute passagère d'anémie (P. ÉMILE WEIL et GEORGES SÉE, *Bull. Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 5 décembre 1930).

Depuis quelque temps ces syndromes neuro-anémiques sont devenus très fréquents. Autrefois les malades atteints d'anémie pernicieuse mouraient avant leur apparition.

Sur huit cas d'anémie pernicieuse guéris depuis un temps prolongé (quatre ans), un seul n'a pas présenté de syndrome neuro-anémique. Quatre ont vu évoluer des formes graves. Trois ont des signes minimes d'atteinte médullaire. Le seul malade indemne a suivi sans défaillance son traitement hépatique.

PIERRE HÉBERT.

Sur l'action pharmacodynamique du luminal.

E.-I. COHEN (*Arch. intern. de pharmacodynamie et de thérapie*, 1931, vol. XL, fasc. 2) s'est efforcé de préciser l'action thérapeutique du luminal en étudiant l'influence de ce médicament sur le système nerveux végétatif et sur les réflexes vasculaires, spécialement sur ceux du sinus carotidien. Le luminal exerce sur le système nerveux végétatif une action amphotrope avec prédominance vagotrope, ainsi que le montrent le réflexe oculo-cardiaque et l'épreuve de l'adrénaline avant et après quelques jours d'administration de ce médicament ; l'action vagotrope positive est d'ailleurs prouvée cliniquement par l'hypotension, la bradycardie et le dermographisme, expérimentalement par le ralentissement de la respiration et par le ralentissement du rythme du cœur de grenouille isolé, allant jusqu'à l'arrêt en diastole.

Le luminal augmente la sensibilité des terminaisons nerveuses réflexogènes du sinus carotidien, mais il semble n'exagérer de façon constante que les réflexes vaso-moteurs (chute de la tension artérielle et abaissement de la courbe pléthysmographique du bras), tandis que les réflexes cardio-inhibiteur et respiratoire sont modifiés tantôt dans un sens, tantôt dans un autre ; ce médicament produit aussi d'autres effets vasculaires (action dilatatrice sur les capillaires, augmentation du réflexe oculo-vasculaire, exagération des réactions pléthysmographiques à la contraction et décontraction volontaires).

Marinesco et Kreindler ayant mis en évidence une hyposensibilité du sinus carotidien dans l'épilepsie, ont soutenu que cette hyposensibilité joue un rôle dans le mécanisme physio-pathologique de l'accès convulsif par l'instabilité et le déséquilibre de la circulation encéphalique qu'elle produit et dont témoigne d'autre part l'instabilité chez les épileptiques de la tension rachidienne (Claude et Lamache) et de la tension rétinienne diastolique (Dubar et Picard). On peut se demander avec Cohen si, chez les épileptiques, le luminal n'agit pas en rapprochant de la normale la sensibilité abaissée du sinus carotidien, et en rétablissant ainsi l'équilibre de la circulation encéphalique.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

L'action de la pilocarpine sur la circulation chez l'homme.

AXEL BLOMBERG et SVEN RONNELL (*Arch. int. pharmac. et thér.*, vol. XXXVII, fasc. 4) ont étudié l'action de la pilocarpine sur la circulation chez deux sujets sains. Après une dose de sept milligrammes et demi à un centigramme de ce produit, ils ont observé une augmentation de la fréquence du pouls (en moyenne de 17 à 13 par minute), une élévation de la pression sanguine moyenne (7 à 4 millimètres) avec exagération, de l'amplitude. La consommation d'oxygène augmente aussi d'une façon modérée (9 à 4 p. 100) ; le débit cardiaque s'élève en moyenne de 29 à 17 p. 100.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SPLÉNOMÉGALIE AVEC ANÉMIE SYMPTOMATIQUE D'UNE ENDOCARDITE AORTIQUE LATENTE

PAR MM.

P. HARVIER et **A. LAFITTE**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Tous les cliniciens sont d'accord pour reconnaître le polymorphisme symptomatique des endocardites infectieuses.

Si la splénomégalie est un symptôme fréquent, quasi constant, de l'infection cardiaque, c'est, en général, un symptôme qui demande à être cherché. Il est exceptionnel, croyons-nous, d'observer, au cours d'une endocardite maligne, une hypertrophie splénique vraiment considérable, coexistant avec une hypoglobulie, au point de réaliser un syndrome d'anémie splénique. Il est plus exceptionnel encore de voir ce syndrome constituer, pendant plus de sept mois, le seul signe apparent d'une endocardite aortique. En tout cas, nous n'avons pas retrouvé de cas analogue, et c'est pourquoi nous croyons intéressant de relater l'observation qui suit.

Gar... Daniel, quarante-huit ans, manœuvre, entre dans notre service le 30 octobre 1930.

Il est malade depuis six mois environ. Alors que, jusqu'à cette date, il jouissait d'une parfaite santé, il éprouve, à partir de mai 1930, des douleurs gastriques. Il est tourmenté par une douleur sourde, tenace, à maximum épigastrique, irradiant vers l'hypocondre droit, qui commence après le repas de midi, se prolonge jusqu'à l'heure du dîner, et se calme une fois couché.

Le malade ne se sent vraiment à son aise que dans la matinée. A l'heure du déjeuner, il se met à table, croyant être en appétit, mais, dès les premières bouchées, il est arrêté par une sensation de plénitude gastrique. Cependant il n'a ni nausées, ni vomissements. Ces malaises se répètent journellement, sans aucun répit. Aucune médication n'a pu les atténuer. Ses fonctions intestinales sont normales. Il n'a jamais eu de melæna.

Il a maigri de 9 kilogrammes en six mois.

Il n'a jamais eu de fièvre. Il ne tousse pas, ne crache pas. Aucun autre symptôme n'est à noter, en dehors de quelques épistaxis, peu abondantes d'ailleurs, de la narine gauche, qui se sont renouvelées à plusieurs reprises depuis cinq mois.

Les antécédents sont muets. Jusqu'au mois de mai dernier, cet homme travaillait régulièrement et jouissait d'une excellente santé. Il est marié et père de quatre enfants bien portants.

A l'examen, on est immédiatement frappé par l'anémie du malade : le teint est pâle, blafard, et les muqueuses sont décolorées.

A l'inspection, l'abdomen présente une légère voussure de l'hypocondre gauche. La palpation y décèle une masse énorme, dont la limite inférieure arrondie atteint presque l'épine iliaque et dont le bord antérieur déborde l'ombilic à droite de la ligne médiane. Cette tumeur est d'une surface lisse et d'une consistance ferme. Il s'agit indiscutablement d'une *rate hypertrophiée* dont les dimensions sont de 25 $^{c}/_{m}$ × 18 $^{c}/_{m}$.

Le foie est très légèrement augmenté de volume et déborde les fausses côtes de deux travers de doigt ; il est de consistance normale et non douloureux. La hauteur du foie est de 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Pas de subictère. Pas d'urobilinurie. Pas d'ascite, ni de circulation collatérale. Aucun signe d'hypertension portale.

Il n'existe aucune adénopathie périphérique.

La muqueuse buccale est rouge. Les gencives sont un peu saignantes.

La température est normale : 36°,9 le matin, 37°,4 le soir.

Les bruits du cœur sont réguliers, bien frappés. Le pouls est à 80. La tension artérielle est basse : 10-5.

Aucun symptôme pulmonaire, en dehors de quelques râles de bronchite, en particulier à la base gauche ; ni toux, ni expectoration.

Les urines sont en quantité normale : 1 500 centimètres cubes, et renferment seulement des traces d'albumine.

Aucun trouble nerveux. Les pupilles réagissent parfaitement à la lumière. Les réflexes sont normaux.

Il n'existe aucun symptôme clinique de syphilis, malgré la présence d'un vitiligo localisé sur les bourses et le fourreau de la verge. Les réactions de Hecht et de Bordet-Wassermann sont d'ailleurs négatives.

L'examen du sang, pratiqué le 31 octobre, donne les renseignements suivants :

Globules rouges : 2 900 000.
Hémoglobine : 60 p. 100.
Globules blancs : 4 000.
Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	70 p. 100.
Éosinophiles	0 —
Monos moyens et lymphos	14 —
Grands monos	16 —

Temps de saignement : deux minutes et demie.
Temps de coagulation : sept minutes.
Caillot rétractile.

Un examen radiographique est pratiqué, qui confirme le diagnostic de splénomégalie. L'estomac est vertical, dévié vers la droite. La grande courbure est refoulée par l'énorme développement de la rate et se rapproche de la petite courbure, ce qui donne à l'estomac un aspect fortement étiré. Le bas-fond, par contre, est globuleux, mais l'évacuation se fait normalement.

Les champs pulmonaires, le cœur et l'aorte sont radiologiquement normaux.

Nous nous trouvions donc en présence d'un syndrome clinique de *splénomégalie avec anémie*, évoluant depuis six mois, dont l'étiologie nous échappait.

Nous avons éliminé successivement, par la clinique et l'hématologie, le diagnostic de leucémie, d'anémie parasitaire, de maladie de Banti.

Sous toutes réserves, nous avons émis l'hypothèse d'une anémie splénique syphilitique, en raison du vitiligo de la verge et des bourses, malgré l'absence de polynucléose et la réaction de Wassermann négative. Un traitement prudent par le cyanure de mercure intraveineux, associé à de petites doses de novarsénobenzol ($0^{gr},15$ tous les deux ou trois jours), fut institué du 8 novembre au 15 décembre.

Pendant cette période de cinq semaines, l'état se maintient sans changement. La rate ne diminue pas de volume. Le poids reste stationnaire aux environs de 56 kilogrammes. Le malade s'alimente suffisamment, les malaises gastriques ayant disparu. La température se maintient à la normale.

Un nouvel examen de sang est pratiqué le 2 décembre :

Globules rouges : 3 500 000.
Hémoglobine : 60 p. 100.
Globules blancs : 4 050.
Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	64	p. 100.
— éosinophiles.......	2	—
Monos moyens	12	—
Lymphos	6	—
Grands monos	16	—

Le 14 décembre, la première fois depuis l'entrée du malade dans le service, apparaît un léger mouvement fébrile. La température vespérale atteint 38°. Le 15 au matin, elle monte à 38°,6, puis se maintient entre 37°,1 le matin, 38°,2 le soir jusqu'au 20 décembre et redevient normale à partir de cette date.

Une hémoculture est pratiquée le 15 au soir et este négative.

Les urines renferment une quantité plus importante d'albumine, aux environs de $0^{gr},50$ par litre, et la diurèse se maintient à $1^{l},500$ en moyenne par vingt-quatre heures. Urée sanguine : 0,35 p. 1 000. Le traitement par le novarsénobenzol est supprimé. Aucune modification de l'état local ou général.

Le 3 janvier, survient une nouvelle poussée thermique. La température en trois jours monte à 39° et se maintient ensuite entre 38° et 39°. Une nouvelle hémoculture, pratiquée le 10 janvier, sur milieux aérobie et anaérobie, reste négative : albuminurie, $0^{gr},50$; azotémie, 0,30 p. 1 000.

Le 12 janvier on constate, pour la première fois, un *souffle diastolique très discret au foyer aortique*, une submatité de la base droite avec *râles sous-crépitants*. Pas d'expectoration.

Un nouvel examen du sang, fait le 13 janvier, donne les renseignements suivants :

Globules rouges : 2 640 000.
Hémoglobine : 60 p. 100.
Globules blancs : 3 300.
Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	70	p. 100.
— éosinophiles......	1	—
Monos moyens	11	—
Lymphos	3	—
Grands monos	15	—

Le malade succombe dans la nuit du 17 janvier 1931.

A l'autopsie, on constate :

1° Une endocardite végétante des trois vavules aortiques : le bord libre de chacune d'elles est doublé d'un bourrelet irrégulier de végétations verruqueuses friables. L'aorte et les autres valvules du cœur sont intactes. Un frottis de ces végétations montre, après coloration, quelques chaînettes composées de 3 à 4 cocci à Gram positif.

2° Une *rate énorme*, pesant 930 grammes, lisse, régulière, de consistance ferme. *Il n'y a pas trace d'infarctus*. La coupe est ferme, d'aspect un peu marbré.

3° Une hépatisation du lobe inférieur du poumon droit.

Tous les autres organes sont macroscopiquement normaux.

L'examen histologique de la rate montre une capsule légèrement épaissie, des corpuscules de Malpighi raréfiés et réduits de volume, sans aucune lésion dégénérative de leurs éléments constituants et sans aucune lésion de l'artère folliculaire.

La pulpe splénique présente une hypertrophie très marquée du réticulum, avec multiplication des noyaux clairs.

Les splénocytes sont nombreux, mais ne

semblent pas présenter d'activité macrophagique. Polynucléaires très rares. Pas de myélocytes. Les sinus sont d'aspect normal.

Il s'agit donc d'une endocardite aortique, ayant évolué à bas bruit, sans fièvre, pendant sept mois, sous le masque d'une splénomégalie avec anémie. Ce n'est que dans le dernier mois que se sont manifestées deux poussées fébriles, au cours desquelles les hémocultures sont restées négatives. La lésion valvulaire n'a été dépistée que dans les jours qui ont précédé la mort.

L'augmentation de volume de la rate n'était pas due à la présence d'infarctus, mais à une splénite infectieuse, d'un type un peu spécial, caractérisée par une remarquable hyperplasie du réticulum.

Cette forme anatomo-clinique très atypique confirme une fois de plus la notion du polymorphisme des endocardites, spécialement lorsque celles-ci sont localisées à l'orifice aortique.

LA CONTRACTURE DOULOUREUSE DU TRAPÈZE

PAR

G. HUC et VAN DER HORST
Chirurgien Assistant
de l'hôpital Saint-Joseph.

A la base du cou, aux confins des régions scapulaires et de la région de l'épaule, on rencontre souvent en clinique des syndromes douloureux relevant de causes très différentes. Pour que la thérapeutique de ces accidents soit efficace, il faut un diagnostic causal très précis ; aussi nous a-t-il paru intéressant de décrire une affection qui n'a pas été, à notre connaissance, bien isolée comme entité nosographique dans le cadre des « douleurs du cou ».

Il s'agit essentiellement d'une contracture douloureuse du trapèze, *d'origine statique*, dans la forme pure, réalisant un syndrome très particulier, dont l'allure clinique est spéciale et facile à diagnostiquer.

Dans le courant de cet exposé, nous appellerons cette affection, pour plus de clarté et de commodité, la contracture douloureuse du trapèze, mais en spécifiant bien dès le début que tous les muscles postérieurs de la nuque participent à cette contracture, que tous sont douloureux à des degrés divers. Par sa situation et son importance, le trapèze n'est que le témoin le plus visible de l'atteinte des muscles extenseurs du cou.

Ces troubles sont beaucoup plus fréquents à l'âge adulte ; cependant, chez l'enfant et surtout chez l'adolescent, nous avons pu constater l'existence de ce syndrome douloureux. Celui-ci s'installe le plus souvent insidieusement ; la malade, car il s'agit presque toujours d'une femme, se plaint de fatigue, tiraillements, douleurs fugaces « derrière le cou », sans localisation bien précise. Peu à peu, les douleurs augmentent ; à l'occasion de leur travail, ces malades (couturières, modistes, dactylographes, employées de banque, pianistes), se plaignent le soir de la nuque, du dos dans la région interscapulaire, de la face postérieure des épaules avec irradiation dans la loge postérieure du bras jusqu'au coude. Ces douleurs d'abord sourdes et discontinues prennent avec le temps une acuité de plus en plus grande ; elles durent toute la journée, présentant deux périodes d'exacerbation : une au lever, de courte durée, l'autre, très marquée et progressive, à la fin de la journée ; mais, caractère constant, capital, elles cessent ou diminuent considérablement dans la position couchée. Elles n'empêchent pas le sommeil. Les sensations rapportées habituellement par les malades sont les suivantes : un poids écrase la colonne vertébrale à partir de la base du cou jusqu'aux limites de la colonne dorsale ; en même temps, elles éprouvent une impression d'arrachement sur l'occiput et sur la région acromiale ; nous répétons que, jusque dans les bras, les irradiations douloureuses sont fort pénibles et paralysent un peu les mouvements des membres supérieurs. La douleur augmente avec les mouvements de flexion et de rotation de la tête, elle diminue dans l'extension du cou.

Quand on examine des sujets souffrants de pareilles lésions, on constate qu'il s'agit toujours de patients présentant un cou long ; les cous courts échappent à ces troubles. L'attitude est nettement guindée, le cou est *déporté en avant*, la tête est fixe, le menton pointant en avant. Le maxillaire inférieur est disposé horizontalement, alors que, normalement, la mâchoire tombe toujours un peu vers le sol. Fait important : la tête n'est jamais renversée en arrière par la contracture, le cou, rectiligne, allongé, rappelle un peu celui de la girafe.

Le symptôme caractéristique est la constatation de la « corde » des chefs claviculaires du trapèze.

Les contours habituels du cou et des épaules

vus d'en arrière chez la femme normale pourraient être schématisés de la façon suivante : une ligne verticale limite en dehors le cou, une ligne horizontale limite en haut l'épaule; entre ces deux segments, un trait oblique limite la région scapulaire, faisant avec chacune des lignes précédentes un angle de 135°.

En cas de contracture douloureuse du trapèze, de la nuque à l'épaule, un contour presque rectiligne relie obliquement les repères extrêmes, occiput et acromion.

Entre deux doigts, on apprécie mieux encore la tension du muscle ; on met un doigt sur la nuque pendant que l'autre s'enfonce dans le creux sus-claviculaire pour palper les bords des trapèzes. On peut juger ainsi le degré de contracture ; dans les formes légères du syndrome, c'est le seul symptôme qui puisse être mis en évidence. En tous cas, cette contracture est constante, on ne la trouve jamais en défaut, sauf après un traitement convenable ; sa disparition annonce la guérison.

Les autres chefs du trapèze sont moins nettement contracturés; le seul fait appréciable dans cet ordre d'idées est le rapprochement des omoplates par les faisceaux moyens et inférieurs assez près de la ligne épineuse. Cet os reste à peu près fixe malgré les changements de position du tronc, ses bords épineux sont verticaux ; seule l'élévation du bras peut faire basculer le scapulum.

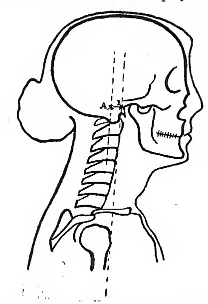
Quelquefois, sous le trapèze, le rhomboïde est contracturé, et ses bords saillants dessinent un véritable pont musculaire tendu obliquement en haut, de l'omoplate aux apophyses épineuses. La palpation permet encore de rechercher les points douloureux sur la surface du trapèze. Le bord supérieur du chef claviculaire, véritable muscle suspenseur de l'épaule, est toujours très sensible au palper, mais le maximum de la douleur siège en plein centre du corps musculo-aponévrotique, en dehors de la troisième ou quatrième épineuse au voisinage de l'angle supéro-interne de l'omoplate.

Une pression profonde à ce niveau arrache quelquefois des cris aux malades.

Toutes les autres constatations cliniques sont d'ordre négatif; on ne trouve aucun trouble articulaire ou nerveux, ceci à condition d'examiner le sujet en position couchée.

La radiographie, elle aussi, ne donne aucun renseignement. Néanmoins, signalons à ce propos le résultat fort intéressant de recherches entreprises par nos collègues Girard et Chaufour, de l'hôpital Saint-Joseph, à l'occasion de travaux sur les canaux semi-circulaires. Grâce aux clichés de ces auteurs, nous avons pu modifier nos idées sur l'aspect de la colonne cervicale radiographiée de profil sur un sujet debout, la tête en position normale (canaux semi-circulaires horizontaux dans le plan convenable).

Cette colonne est *toujours rectiligne*, légèrement oblique en avant et en haut. La convexité antérieure du rachis cervical, que nous étions habitués à considérer avec les classiques comme le contour normal de l'ensemble des corps vertébraux cervicaux, constitue donc une projection très



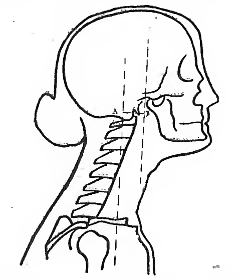
Type normal. Bras de levier AB très court (fig. 1).

artificielle due à la mise en hyperextension de la tête et du cou. Cette position radiographique semble peu recommandable, car elle s'éloigne vraiment trop de l'attitude naturelle.

Comment comprendre l'**étiologie** et le **mécanisme** de l'affection qui nous occupe ? Il est classique d'admettre, et à juste titre, que, sur un sujet debout ou assis, la tête est en équilibre instable sur la colonne vertébrale, la position normale de la tête ne peut être maintenue sans intervention musculaire. Si on supprime la contraction des muscles extenseurs du cou, la tête tombe en avant comme elle le fait au cours du sommeil en position assise. Mécaniquement, en effet, le centre de gravité de la tête est sur une verticale passant en avant du point d'appui des condyles occipitaux sur l'atlas. Cette verticale est située très peu en avant du plan des condyles, *elle passe au niveau du tragus, en avant du conduit auditif externe* (fig. 1). Compris entre le centre de gravité et le point d'appui, le bras de levier est donc très court, et une force musculaire peu importante compense le poids du crâne. Pour ce travail, le simple tonus musculaire ne suffit

cependant pas : l'exemple de la chute de la tête pendant le sommeil prouve bien qu'une contraction vigilante des muscles du cou est indispensable au maintien de l'équilibre céphalique.

Supposons un instant que, pour des raisons diverses, le centre de gravité de la tête soit reporté en avant du conduit auditif ; dans ces conditions, le bras de levier augmente, et la tête tomberait plus facilement en avant si une contraction musculaire plus considérable n'intervenait pour compenser les effets de la pesanteur (fig. 2).



Contracture du trapèze. Rachis oblique en avant. Mâchoire inférieure horizontale. Bras de levier AB très long (fig. 2).

Dans le syndrome de contracture douloureuse du trapèze, tout se passe comme si le centre de gravité de la tête était déporté en avant du tragus et exigeait un travail beaucoup plus important des muscles luttant contre ce déplacement. A la longue, une véritable tétanisation serait déterminée par cette lutte, et ceci entraînerait l'ensemble des symptômes cliniques décrits plus haut : phénomènes douloureux, attitude spéciale, etc.

Reste à déterminer les raisons de ce déplacement en avant du centre de gravité ; elles sont multiples.

1°, Sous l'influence d'une position anormale habituelle au cours de la profession, le trapèze peut se contracturer. Nous avons dit que nos malades étaient généralement adultes, couturières, modistes, brodeuses, pianistes, employées de banque ou de bureau ; tous métiers pour lesquels le sujet prête une attention soutenue, le cou allongé et cassé en avant pour mieux voir. Ceci répété des heures chaque jour peut n'être pas gênant tout le temps que la malade a de bons muscles, mais, avec l'âge, la fatigue, ceux-ci luttent moins bien et arrivent sous l'effort à se tétaniser. A ce moment tout le syndrome douloureux se déclenche progressivement, si le repos n'intervient pas à temps pour arrêter les progrès de l'affection.

La fatigue occasionnelle pouvant être de courte durée, l'évolution de la maladie est, dans ce cas, raccourcie. Nous avons vu le fait se vérifier bien souvent chez des opérées de l'abdomen ou des membres inférieurs confinées au lit et brodant pour se distraire ; elles souffrent de la nuque tout le temps de leur immobilisation ; une fois remises sur pied, avec des occupations autres que la couture ou la lecture, les douleurs disparaissent.

2° Une déformation du rachis peut, elle aussi, déporter en avant le centre de gravité de la tête. C'est le cas de beaucoup de ces cyphoses partielles dorsales ou cervico-dorsales. Ici encore, la plupart de ces déformations sont d'ordre professionnel (cyphose des apprentis) ; les autres sont héréditaires ou ethniques (race juive). Dans ces conditions, l'équilibre de la tête réclame un effort constant, et on comprend qu'à tout âge, mais surtout à l'âge mûr, la fatigue musculaire détermine rapidement l'apparition du syndrome trapézien.

Les déplacements latéraux associés à la cyphose (scolioses cervico-dorsales, vieux torticolis congénitaux) peuvent précipiter le début des symptômes. Nous avons vu le fait chez plusieurs malades, en particulier chez un souffleur de verre de vingt-cinq ans environ, porteur d'une petite cypho-scoliose, et chez un homme de vingt-deux ans atteint de torticolis congénital assez léger, mais exerçant la profession de pianiste.

En résumé, on voit donc que le point de départ de l'affection peut être dû soit à un fléchissement musculaire primitif, soit à un fléchissement secondaire après glissement anormal des vertèbres cervicales.

Un fait est constant, dans tous les cas, c'est le déplacement en avant du centre de gravité de la tête.

On sait que, normalement, un sujet adulte ou enfant, vu de profil, présente sur une même ligne verticale dessinée par un fil à plomb le tragus, la partie antérieure du moignon de l'épaule, le grand trochanter du fémur et le tiers moyen du pied. Sur le squelette, cet axe représente la ligne de gravité, il passe en avant de l'articulation occipito-atloïdienne pour atteindre le corps de la deuxième lombaire, puis, de là, le trochanter. La colonne cervico-dorsale, en position

habituelle, est donc tout entière située en arrière de la ligne de gravité ; or, dans les cas qui nous intéressent, la colonne coupe cette ligne de gravité, et l'axe du tronc atteint la tête en arrière du pavillon de l'oreille. Entre la verticale passant par le tragus et celle qui passe par le moignon de l'épaule, on peut avoir une appréciation exacte (mesurable en millimètres) du déplacement de la tête en avant (fig. 2).

L'évolution de la contracture douloureuse du trapèze est variable avec sa cause. La plupart du temps, la malade, non ou mal soignée, est forcée de changer de profession ou de limiter le travail occasionnant la douleur, sinon les phénomènes sont incessants, et, à la longue, l'état général fléchit. Un traitement convenable peut éviter de pareils ennuis, d'où la nécessité d'un **diagnostic** précis.

Nous allons dans ce but passer rapidement en revue les très nombreuses causes d'erreur possibles.

Les deux symptômes fonctionnels essentiels de l'affection décrite étant la contracture et la douleur, il est logique de la différencier d'abord des affections simplement douloureuses de la nuque comme les cellulites, les névralgies occipitales du nerf d'Arnold, les névralgies cervico-brachiales, les radiculites.

Outre l'absence de contracture, en cas de cellulite, la malade présente des signes particuliers qui manquent dans le syndrome que nous étudions. La douleur de la cellulite est superficielle, accrue nettement par le pincement de la peau; celle-ci se présente comme épaissie, œdémateuse et lardacée, surtout dans la région deltoïdienne (adiposalgie de Forestier), et l'on y trouve, d'après des travaux récents, des nodules particulièrement douloureux à la pression.

La *névralgie occipitale* a des points douloureux en rapport avec le trajet anatomique du nerf ; quant à la névralgie *cervico-brachiale*, véritable sciatique du membre supérieur, elle débute par une phase aiguë très violente, et on peut retrouver à la palpation des points douloureux analogues à ceux de Valleix, échelonnés le long des racines des plexus, ou des troncs nerveux et de leurs branches.

Les *radiculites* s'accompagnent de troubles neurologiques dans le domaine de la sensibilité et de la motricité; il y a en outre des modifications cytologiques constantes du liquide céphalo-rachidien.

Quant aux *névromes* des nerfs sensitifs de cette région, ils sont très rares, à titre isolé, et la palpation permet de les distinguer.

A cause du *symptôme contracture*, le diagnostic différentiel pourrait se poser aussi avec les cours fixés en attitude vicieuse.

Le *torticolis congénital* est facile à éliminer par des commémoratifs, l'âge des sujets, l'attitude très caractéristique ; nous n'insisterons pas.

Le *torticolis postérieur* donne une attitude inverse de celle que nous avons décrite, puisque la tête paraît déportée en arrière et que la face tend à regarder le ciel.

Quant à l'*ossification anormale* de l'angulaire qui est une rareté, elle se caractérise par la constatation d'une tumeur dure réunissant le rachis à l'angle supérieur de l'omoplate. La radio montre une opacité dont la netteté varie avec l'âge de la lésion.

Les affections qui s'accompagnent de douleur et de contracture à la fois sont plus difficiles à éliminer. Le trapèze n'est d'ailleurs pas particulièrement touché dans certains de ces tableaux cliniques.

Quand il s'agit d'une *côte cervicale*, la douleur s'accompagne de phénomènes de compression nerveuse ou vasculaire, le doigt qui palpe le creux sus-claviculaire est arrêté par une saillie osseuse dont la radio précise la nature ; il faut songer à cette hypothèse et la vérifier surtout chez les adultes jeunes.

Une *scoliose cervicale*, quand elle est constituée, saute aux yeux ; le diagnostic n'est délicat que s'il s'agit de scoliose douloureuse. La discrimination a peu d'intérêt, puisque nous avons vu l'association fréquente des deux affections; il faut essayer seulement de rapporter à chaque déformation la part de troubles qui lui revient.

En présence d'un véritable syndrome de contracture douloureuse du trapèze, la question essentielle qui se pose est la suivante : s'agit-il de la contracture symptomatique d'une lésion osseuse sous-jacente, ou bien est-ce une contracture du trapèze d'origine statique ?

Le *mal de Pott sous-occipital ou cervical*, par sa fréquence et sa gravité, doit en premier lieu retenir l'attention. En pareille occurrence, la tête est fixée dans son attitude vicieuse, et on ne peut lui faire subir aucun déplacement. On constate de la tuméfaction dans la région de la nuque qui est empâtée, chaude et douloureuse. Le recul vertébral, l'adénopathie cervicale ou pharyngée sont d'excellents symptômes pour appuyer le diagnostic. Enfin les radios de face et de profil permettront de préciser le niveau et le degré de l'atteinte vertébrale.

D'autres contractures douloureuses peuvent

être également observées, elles sont liées à l'arthrite *aiguë cervicale d'origine rhumatismale.* Celle-ci a un début brusque, s'accompagne le plus souvent d'élévation de la température et coexiste généralement avec d'autres poussées articulaires qui cèdent, comme elle, au traitement salicylé. Le torticolis rhumatismal est d'une durée relativement courte, il succède généralement à une angine, une adénoïdite ou une grippe ; le mécanisme de la douleur au cours de ce torticolis est lié tantôt à l'atteinte des articulations vertébrales, tantôt à celle du muscle, tantôt enfin à l'existence de ganglions carotidiens enflammés et douloureux sur lesquels les muscles se contractent.

Comme causes d'erreur, on peut encore citer les *traumatismes cervicaux* : fractures et luxations, l'hématome du trapèze dont les commémoratifs suffisent pour établir un diagnostic exact.

Lorsqu'un examen approfondi n'aura décelé aucune des affections qui précèdent, il faudra, avant de penser à une contracture idiopathique du trapèze, éliminer deux affections beaucoup plus délicates à reconnaître : l'entorse vertébrale et l'adénite aiguë sous-trapézienne.

L'entorse vertébrale ou subluxation vertébrale ne pourra jamais être diagnostiquée d'emblée avec certitude ; elle ne présente aucun critérium objectif. On ne peut la soupçonner que d'après les commémoratifs : le début brutal, la contracture douloureuse très marquée et la durée éphémère de ses symptômes. Il faut savoir que ces entorses peuvent être à l'origine du déséquilibre cervical vrai. Leur existence n'est pas niable, et elles constituent le triomphe des ostéopathes. Cependant elles sont beaucoup plus rares que ne le prétendent les vertébro-thérapeutes.

Quant aux adénites sous-trapéziennes, des recherches récentes ont montré qu'elles étaient beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'avait cru jusqu'alors. Ces ganglions au nombre de deux à cinq sont situés, d'une part, sous la partie moyenne du corps du trapèze, d'autre part, le long du chef claviculaire; ils constituent un groupe aberrant de la chaîne satellite du nerf spinal. Leur atteinte après une affection naso-pharyngée peut donner lieu à une contracture douloureuse permanente du trapèze qui ne cède pas la nuit au repos, ce qui permet de la différencier de la contracture due à un trouble statique. L'un de nous a étudié spécialement ces adénites dans la thèse de Rollet du Coudray (Paris, 1929).

Traitement. — L'idée directrice de la thérapeutique est de soulager les muscles extenseurs du cou de l'effort constant qu'ils fournissent en position debout ou assise.

Le repos, en position étendue, bien à plat, avec un petit coussin sous la nuque, est le meilleur procédé pour calmer rapidement les douleurs et faire tomber la contracture.

Les malades ne pouvant être constamment maintenus au lit, pour leur faire reprendre la vie courante, nous avons l'habitude de leur mettre autour du cou un gros pansement ouaté qui soutient dans une certaine mesure le poids de la tête.

Ce « collier » est imité de la technique de Schanz ; du coton cardé, en assez grande quantité, est disposé circulairement entre nuque et épaule et surtout thorax et menton. Une bande de tarlatane gommée réduit le volume du coton, celui-ci n'est pas assez tassé pour comprimer les viscères du cou et gêner la respiration, la phonation et la déglutition ; le pansement est, par contre, assez serré pour que le menton, le maxillaire ou la nuque puissent s'y appuyer aisément sans effondrer l'édifice. La tarlatane gommée en séchant donne au bout de quelques jours une écorce rigide à ce collier dont le centre est au contraire souple et élastique. Dans ces conditions, on peut sectionner le collier (sur la nuque en particulier) et le rendre amovible ; la tarlatane lui conserve sa forme et sa solidité.

La malade l'enlève la nuit ou pour la toilette, le remet dans la journée pour fournir un travail assidu ou fatigant.

Dans des cas graves, l'appareillage, qui est de mise, doit être plus résistant encore ; il s'agit alors de minerves plus ou moins importantes et rigides. Nous nous servons souvent pour de tels malades d'appareils en cellulose spéciale (nidrose) établis sur un moulage du cou du sujet.

Sauf chez l'enfant ou l'adolescent, il est rare que nous associons la gymnasti queà ces moyens de soutien; en tout cas, elle intervient seulement comme thérapeutique adjuvante.

La prophylaxie de ces accidents est réalisable en orientant vers une autre profession les sujets susceptibles d'avoir de tels troubles.

Ce traitement constitue enfin un excellent moyen de diagnostic pour affirmer la nature statique de la contracture douloureuse du trapèze dans certains cas. C'est un véritable traitement d'épreuve, car la vieille formule « *naturam morborum curationes ostendunt* » reste éternellement vraie.

L'EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE DES SELLES ET LE DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE DE LA COLIBACILLOSE

PAR

R. GOIFFON et H. PRÉTET

Le problème des infections à distance dues à un ou des germes de provenance intestinale est l'objet de l'attention de tous les cliniciens. Le diagnostic de ces infections et de leur origine suppose trois étapes.

1° Le syndrome clinique comporte à la fois des signes d'infection et des symptômes de colite.

2° Le laboratoire met en évidence la réalité de l'infection et en isole le germe (colibacille, entérocoque, etc.).

3° Le laboratoire *devrait* pouvoir affirmer soit la présence d'une flore insolite, soit la prolifération anormale des microbes identifiés dans les organes infectés, soit leur virulence excessive. Un examen bactériologique des fèces *devrait* pouvoir étayer l'hypothèse de la provenance intestinale du germe en question, sans quoi le concept pathogénique de l'origine intestinale de l'infection ne pourrait être qu'hypothétique en chaque cas particulier, si sa possiblité peut être affirmée en général.

Or nombreux sont les cliniciens qui demandent au laboratoire la solution de la troisième question et qui sont déçus de l'incertitude de la réponse donnée.

Nous avons étudié dans un précédent article les difficultés que présente l'interprétation des données bactériologiques urinaires dans le cas des colibacilluries, nous nous proposerons de montrer ici les limites du laboratoire dans le diagnostic de la source entérogène de l'infection. Nous rappellerons les données générales qu'il faut connaître sur la vie microbienne dans l'intestin, nous indiquerons les efforts qui ont été faits pour mettre en évidence la flore pathologique et la raison des insuccès de ces tentatives, et enfin de quels procédés pratiques d'investigation nous disposons, sinon pour affirmer, du moins pour étayer l'hypothèse qu'une anomalie de la flore intestinale est à l'origine du syndrome clinique observé.

La fréquence des infections et des intoxications qui ont pour point de départ l'intestin et pour agents les bactéries intestinales doit nous faire considérer certaines au moins de ces bactéries comme des organismes pathogènes toujours prêts à rompre les défenses que notre organisme leur oppose.

Normalement limitées dans leur développement et leur reproduction par un processus que nous indiquerons, elles peuvent, si certaines conditions se trouvent en défaut, proliférer activement dans l'intestin même et provoquer la résorption des produits toxiques et leur métabolisme.

Que la muqueuse intestinale perde en quelque point son intégrité, elles passent dans la circulation et créent des septicémies ou des localisations infectieuses variées.

Que l'organisme soit gravement atteint et que la mort approche, nous voyons les bactéries intestinales au cours de l'agonie envahir le torrent circulatoire et se répandre dans les organes. Il semble bien d'ailleurs, si l'on envisage leur rôle d'un point de vue général, que commence alors une de leurs fonctions primordiales.

On a longuement étudié les processus de putréfaction, phénomènes essentiellement bactériens, qui ont pour but la destruction de la matière organique des cadavres, la désintégration progressive de leurs protéines compliquées, jusqu'à mise en liberté de corps simples réutilisables par les plantes.

Ces bactéries font partie d'une classe d'organismes indispensables à la surface du globe pour fermer le cycle complet de la matière.

Les microbes de la putréfaction des cadavres se trouvent parmi les bactéries intestinales. Le procédé le plus efficace de conservation des cadavres consiste à les protéger contre l'envahissement microbien par l'embaumage au moyen d'injections antiseptiques dans le système circulatoire. On sait d'autre part, en ce qui concerne les viandes de boucherie, que la condition essentielle de leur conservation normale est l'ablation rapide et propre des intestins immédiatement après l'abatage.

Existe-t-il une flore intestinale normale et nécessaire? — Ces bactéries, nécessaires après la mort pour assurer la rotation de la matière, quelle est leur signification pendant la vie ?

Sont-elles hébergées par l'intestin, à l'état de prolifération limitée, en saprophytes provisoirement inutiles, dans des conditions qui assurent seulement leur survivance, en l'attente du moment où elles auront à accomplir leur œuvre de destruction ?

Sont-elles au contraire, pendant la vie, des agents aussi nécessaires aux fonctions de digestion et d'assimilation dont l'intestin est le siège ?

Le rôle joué par les bactéries intestinales a été passionnément discuté.

Pasteur avait admis qu'elles étaient indispensables à la nutrition et avait supposé une adaptation réciproque des cellules organiques et des bactéries. Certains auteurs (Nencki) admettaient

que ces bactéries aidaient les sucs digestifs à rendre les aliments assimilables. Cependant Nuttal et Thierfel démontrèrent que de jeunes cobayes élevés de façon à maintenir l'asepsie du canal intestinal pouvaient assimiler leur nourriture et augmenter de poids. Mais leurs essais n'avaient pas pu être prolongés plus de dix jours. Expérimentant sur de jeunes poulets élevés aseptiquement au sortir de l'œuf, Schottelius avait constaté un retard de développement et de croissance par rapport à des témoins de la même couvée élevés normalement, et avait établi que la cause de ce retard était une insuffisance de l'assimilation des albuminoïdes.

Reprises par Metchnikoff et Cohendy, ces expériences leur avaient donné des résultats tout différents. Ces auteurs ont pu élever des poussins aseptiquement pendant quarante-cinq jours et ont constaté que pendant toute cette période, ces poussins non seulement se développaient bien, mais présentaient même un poids supérieur à celui des témoins, une résistance remarquable au froid, à l'humidité, à la faim et restaient par la suite normalement constitués.

Ces expériences ne peuvent être assez longtemps prolongées pour prouver que les bactéries intestinales sont ou ne sont pas indispensables pendant la vie.

Une vie aseptique chez les vertébrés supérieurs est pratiquement impossible, car le tube digestif, ouvert à ses deux extrémités, fait partie, en somme, du *milieu extérieur*. Les bactéries qui s'y développent se trouvent séparées du milieu intérieur par une barrière muqueuse, qu'à l'état normal elles ne franchissent pas. D'ailleurs, ces expériences faites avec des aliments stérilisés ne tenaient pas compte de la carence possible en vitamines.

Classification des bactéries intestinales. — Elles sont représentées par des espèces nombreuses qui vivent des déchets de l'alimentation. Rares dans l'estomac et la première moitié du grêle, elles se développent dans sa deuxième moitié, alors que le travail d'absorption des produits de la digestion intestinale est déjà très avancé. Elles sont abondantes surtout dans le cæcum. Le côlon, en asséchant les matières, arrête leur développement et rend leur existence de plus en plus précaire, aidé en cela par un antagonisme existant entre les différentes variétés microbiennes. A l'émission des matières, on estime qu'il reste à peine 5 p. 100 des microbes des fèces encore vivants et cultivables.

Rappelons brièvement comment on classe généralement ces microbes.

Suivant qu'elles sont ou non aptes à se développer en présence de l'oxygène, on distingue des bactéries aérobies ou anaérobies. Certaines peuvent vivre également en milieu oxygéné ou non, ce sont les anaérobies facultatifs. On connaît l'importance de cette distinction en ce qui concerne l'étude bactériologique de ces organismes. Les recherches *courantes* de laboratoire sont pratiquées le plus souvent sur milieux aérés : toute la classe des anaérobies stricts échappe à ces investigations.

Au point de vue biologique, on a divisé les bactéries intestinales suivant les ferments qu'elles sécrètent et les substances qu'elles attaquent. Par extension, on a appliqué le terme de *ferment* à la bactérie elle-même.

Les *ferments mixtes* attaquent les hydrates de carbone et les substances protéiques. Leur action saccharolytique domine ; il en résulte une acidité plus ou moins élevée dont le maximum compatible avec le développement de la culture a été appelé *acidité d'arrêt* (Tissier et Martelly).

L'acidité d'arrêt ou acidité terminale (Besson, Ranque et Senez) est spécifique pour chaque ferment, mais variable dans les cultures, suivant le sucre soumis à son attaque.

Dans le cas des ferments mixtes, l'acidité d'arrêt, relativement élevée, empêche les actions diastasiques sur les protéiques. En l'absence d'hydrocarbonés, ceux-ci sont énergiquement attaqués.

Les *ferments simples*, au contraire, ont sur les hydrates de carbone une action insignifiante ou nulle. Ils attaquent surtout les substances protéiques.

Les bactéries intestinales chez l'homme. — On sait que la flore intestinale, très simple chez le nourrisson, se complique progressivement à partir du sevrage, et se trouve chez l'adulte représentée par des espèces nombreuses.

Chez le *nouveau-né*, après une période de quelques heures pendant lesquelles l'intestin ne renferme aucun microbe, on voit apparaître une série de germes qui provoquent la putréfaction des débris épithéliaux encombrant l'intestin. On rencontre alors le colibacille, des staphylocoques, le *perfringens*, le *mesentericus*, etc. (ferments simples ou mixtes faibles). Les selles renferment alors les produits de cette putréfaction : peptones, acides aminés, phénols, indol, H^2S.

Cette phase dure peu. Sous l'influence de l'alimentation au sein, riche en lactose, on voit dès le troisième jour disparaître ou diminuer cette flore de putréfaction et pulluler au contraire un ferment mixte fort, le *B. bifidus* (Tissier), au point que chez le nourrisson au sein normal, on rencontre

ce dernier dans la proportion de 80 à 90 p. 100. Le colibacille et l'entérocoque persistent en très petite quantité. Tout phénomène de putréfaction se trouve alors arrêté.

L'alimentation au biberon détermine la persistance d'une flore plus instable. Le *B. bifidus* ne représente plus guère qu'une proportion de 30 p. 100. Il est accompagné par le *B. acidophilus* et le *B. exilis* qui ont les mêmes propriétés. Le colibacille, l'entérocoque sont plus abondants, on observe des espèces de passage protéolytiques (*perfringens*, *staphylocoques*, etc.). Il se produit donc des putréfactions légères aux dépens de résidus alimentaires plus abondants, putréfactions qui entretiennent une prédisposition au développement des protéolytiques et aux infections intestinales.

Après le sevrage, la flore fondamentale existant chez le nourrisson persiste, mais de nombreux ferments mixtes viennent se surajouter, tels que le staphylocoque, le *perfringens*, et les anaérobies vivant des déchets de la protéolyse.

Chez l'adulte, les expèces isolées dans l'intestin sont très variées. On peut cependant distinguer encore (Tissier) une flore fondamentale rappelant celle de l'enfant (coli, entérocoque, streptocoque, *acidophilus*, *exilis*, *tertius*) et une flore surajoutée représentée surtout par des espèces protéolytiques d'autant plus nombreuses que le régime est plus fortement azoté.

Si la physiologie de ces diverses bactéries a été bien étudiée ainsi que la manière dont elles usent des déchets qu'elles rencontrent dans l'intestin pour assurer leur propre nourriture et leur développement, nous savons d'autre part que leur utilité en ce qui concerne les fonctions de digestion et d'assimilation dans l'intestin de leur hôte a été très discutée. Ce rôle paraît en réalité assez limité.

En effet, le développement maximum de ces bactéries ne s'opère qu'au moment où le travail de digestion et d'absorption est très avancé. Elles ne s'attaquent qu'à des déchets d'une valeur alimentaire réduite, et l'on ne voit pas l'utilité de la destruction plus avancée des acides aminés par exemple, dans l'intestin même, au lieu de leur rejet tels quels.

Peut-être n'en est-il pas de même en ce qui concerne la cellulose, souvent très abondante dans l'alimentation. Sa dégradation du fait des bactéries semble présenter un intérêt réel. C'est en effet uniquement par l'intermédiaire de la fermentation microbienne que les mammifères peuvent utiliser la cellulose ; ils sont en effet incapables de l'attaquer ; leur intestin ne possède pas de ferment qui puisse la digérer ; on ne rencontre ces enzymes que chez l'escargot.

Par contre, on peut concevoir la nécessité d'un équilibre chimique déterminé le long du tractus digestif ; il est en partie sous la dépendance des sécrétions glandulaires, il peut varier sous l'influence de l'alimentation ; les fonctions bactériennes, fermentations et putréfactions, jouent un grand rôle dans ses modifications.

Enfin on a également admis un rôle de défense exercé par les bactéries normales de l'intestin contre les germes infectieux susceptibles de l'envahir et qu'elles seraient capables de détruire (Schottelius).

Si l'utilité des bactéries intestinales est encore discutée, il n'en est pas de même de leur nocivité. Elles sécrètent des substances toxiques, qui à l'état normal sont évacuées par les fèces mais qui, dans certains cas, produites en trop grande abondance, peuvent être résorbées par la muqueuse intestinale. On sait l'importance qu'attachait Metchnikoff à ces résorptions toxiques, surtout dans le cas d'une alimentation trop riche en substances protéiques, résorptions qu'il tenait pour responsables de la sénescence de l'organisme.

Un certain nombre de bactéries intestinales ont un pouvoir pathogène propre souvent mis en évidence lorsqu'elles quittent le tractus intestinal pour se répandre dans l'organisme. Elles peuvent passer dans la circulation (septicémies et bactériémies), provoquer ensuite des localisations à distance au niveau d'organes variés, séreuses, etc. C'est ainsi que l'on peut observer fréquemment le colibacille ou des germes voisins tels que de faux dysentériques, le bacille de Friedländer ou le *Fœcalis alcaligenes*, souvent aussi l'entérocoque, parfois le *B. perfringens* ou d'autres anaérobies.

Ces bactéries, si pathogènes hors de l'intestin, ne sont certainement pas toujours sans action nocive lorsqu'elles restent enfermées dans le canal intestinal, n'en aurait-on comme preuve que les rectites parfois observées et faciles à étudier cliniquement et bactériologiquement dans les régions accessibles à la rectoscopie. Nombre de colites peuvent également relever d'un processus d'infection identique au niveau d'une muqueuse dont l'altération primitive peut être due à divers facteurs.

Le colibacille. — De tous les microbes intestinaux, c'est de beaucoup le colibacille qui a le plus attiré l'attention, en raison de l'extrême facilité de sa migration et de la fréquence des infections à distance dont il est responsable.

Il n'est pas d'intestin qui ne l'héberge en grande abondance. Toutes les coprocultures permettent son isolement, il est même parfois le seul microbe intestinal cultivable à l'émission des matières, du

moins de ceux qui peuvent s'accommoder de la présence de l'oxygène dans les cultures.

Les infections provoquées par le colibacille sont très nombreuses. Les plus fréquentes sont de beaucoup les localisations sur les voies urinaires. Leur fréquence chez la femme avait fait admettre autrefois l'origine exogène de ces infections (proximité de l'anus et de l'urètre et courtes dimensions de celui-ci). Il est admis actuellement que les infections exogènes sont l'exception (cathétérisme non aseptique par exemple). Dans la grande majorité des cas il s'agit d'infections endogènes avec phase sanguine et localisation urinaire seconde (syndrome entéro-rénal de Heitz-Boyer), la migration du colibacille hors de l'intestin étant conditionnée par des troubles intestinaux qui peuvent être très variés (troubles mécaniques ou inflammatoires, insuffisances sécrétoires, parasitisme, etc.), parfois apparemment négligeables.

On peut alors observer soit une simple élimination des microbes qui traversent le filtre rénal sans y créer de lésions apparentes, mais viennent cultiver dans les urines à la faveur d'une hypoacidité anormale, de stases (grossesse) ou par le simple fait de leur évacuation intermittente (bactériuries), soit une inflammation et une infection du tractus urinaire (pyélo-néphrites, cystites) avec leurs manifestations aiguës et chroniques.

L'infection des voies biliaires est souvent aussi observée ; elle est réalisée soit par voie ascendante, soit par voie sanguine. Cette localisation s'explique aisément, la bile étant un excellent milieu de culture pour le colibacille, d'ailleurs couramment utilisée par les bactériologistes.

Le colibacille peut être considéré comme l'agent principal des cholécystites catarrhales qui aboutissent souvent à la lithiase. Signalons également les infections veineuses, pulmonaires qui relèvent parfois de cet agent microbien.

Le colibacille est un pyogène qui détermine souvent des suppurations : abcès périurétraux, péritonites, méningites, etc.

Toutes les infections à distance provoquées par le colibacille supposent une phase sanguine intermédiaire. Elle est généralement passagère, et passe le plus souvent inaperçue. Dans certains cas cependant, surtout lorsque la résistance de l'organisme est diminuée, on peut oberver de véritables septicémies avec phénomènes généraux très accusés. Le point de départ de ces septicémies peut être soit l'intestin lui-même, soit une localisation à distance préalablement constituée.

Le colibacille, capable de manifester une virulence nette lorsqu'il quitte l'intestin, est-il toujours inoffensif lorsqu'il y reste cantonné ? Il semble logique de lui attribuer un certain nombre de troubles locaux qui seraient expliqués par sa prolifération excessive et sans doute une virulence anormale. Cette prolifération peut être favorisée par une alimentation défectueuse, par des insuffisances sécrétoires, par des troubles moteurs, par la présence de parasites, etc. Elle entraîne la présence dans l'intestin de toxines en plus grande abondance, toxines dont nous connaissons les effets depuis les travaux de H. Vincent.

Nous savons que si on l'injecte à l'animal, l'endotoxine colibacillaire agit sur la muqueuse et les glandes intestinales, produit une diarrhée profuse et crée des lésions anatomiques de l'épithélium de l'intestin. Nous savons que l'injection expérimentale de l'exotoxine colibacillaire produit des troubles nerveux parfois intenses et capables de se traduire par des paralysies et par le coma.

On peut donc admettre que la prolifération du colibacille dans l'intestin peut engendrer des lésions de colite plus ou moins marquées, de même que l'on peut attribuer à l'exotoxine colibacillaire les phénomènes d'ordre nerveux qui accompagnent si souvent ces troubles intestinaux : céphalées, asthénie, inaptitude au travail, etc.

On peut d'autre part considérer comme une preuve du rôle du colibacille dans ces troubles intestinaux, l'action souvent favorable de la vaccinothérapie locale, employée sous forme de vaccins bucaux, vaccins figurés, ou bouillons-vaccins — et, dans certains cas, de la sérothérapie ou de la bactériophagothérapie.

Diagnostic de l'infection intestinale. — Quoi qu'il en soit, après avoir acquis la preuve d'une infection urinaire par le colibacille ou l'entérocoque, frappé par l'histoire du malade qui accuse des troubles digestifs, et reconnaissant là le syndrome entéro-rénal décrit par Heitz-Boyer, le médecin voudra compléter son diagnostic ; il s'attachera à préciser et à mettre en évidence l'infection colitique cause de tout le mal, pour en entreprendre le traitement avec plus de confiance, et éventuellement par un vaccin même approprié.

En présence d'un syndrome qui groupe à la fois des troubles intestinaux variables, avec poussées fébriles plus ou moins accusées, et des troubles nerveux où dominent l'état de fatigue, la céphalée et l'asthénie, le médecin oriente rapidement son diagnostic vers l'infection d'origine intestinale et en particulier vers la colibacillose ; le laboratoire est alors sollicité pour lui donner toutes les précisions utiles. Il recherchera d'abord les localisations extra-intestinales de l'infection où le germe pathogène est plus facile à découvrir.

S'il existe une élimination du colibacille par les voies urinaires, l'analyse bactériologique des urines la mettra très facilement en évidence. Nous avons dans une publication antérieure montré que les problèmes soulevés par cette constatation ne sont pas toujours des plus simples, et que si l'interprétation d'une pyurie avec colibacillurie est relativement facile, il n'en est pas de même des bactériuries simples que l'on observe si fréquemment.

S'il n'existe aucune localisation extra-intestinale, il viendra donc immédiatement à l'idée de rechercher dans le contenu intestinal lui-même la preuve d'une prolifération anormale de l'agent infectieux. De fait, c'est là une question journellement posée au laboratoire, soit qu'on demande la recherche du colibacille ou de l'entérocoque dans les selles, soit qu'on prescrive une appréciation quantitative, soit enfin qu'on réclame, d'une façon plus générale et plus prudente, les signes d'infection itestinale.

Nous avons déjà indiqué à quelles difficultés se heurtent ces investigations, du moins en ce qui concerne l'interprétation des faits.

Des examens pratiqués sur *frottis colorés* par la méthode de Gram (Weigert Escherich) renseignent sur la proportion des espèces gram-positives et gram-négatives. Sans donner de précisions sur la nature exacte des échantillons bactériens observés, et sans fournir d'indication sur leur quantité réelle, ils ont cependant leur importance. Normalement, chez l'adulte, il existe un équilibre déterminé entre les espèces gram-négatives où prédominent les colimorphes, et les espèces gram-positives représentées en particulier par des cocci du groupe entérocoque, streptocoque, et des bacilles pour la plupart protéolytiques anaérobies. On peut observer dans certains cas une prédominance anormale de ces derniers groupes, mais ces examens directs ne permettent pas de se rendre compte, dans les cas où les proportions normales sont à peu près conservées, de l'importance quantitative des différents groupes et en particulier du colibacille.

Les recherches effectuées par culture des selles peuvent-elles donner sur ce point des renseignements plus précis ?

Sur l'énorme masse microbienne évacuée par les fèces, il n'existe normalement que bien peu de bactéries encore vivantes et cultivables, 5 p. 100 environ peut-être. Ce nombre est d'ailleurs susceptible d'assez grandes variations suivant, entre autres causes, le temps de séjour des matières dans le côlon.

A priori, il semble facile de l'apprécier approximativement. En partant de dilutions fécales établies toujours de façon identique, on peut ensemencer une quantité déterminée sur des plaques de gélose et compter les colonies de colibacille apparues après vingt-quatre heures d'étuve, exactement comme l'on pratiquerait la numération des saprophytes des eaux sur plaques de gélatine.

C'est là, sans doute, le procédé le plus précis.

On pourrait en imaginer d'autres. Lorsqu'on ensemence en bouillon peptoné une parcelle fécale, le premier trouble qui apparaît est dû, dans la majorité des cas, à la pullulation du colibacille seul. En partant d'une quantité déterminée d'une dilution fécale, on peut, d'après le temps nécessaire à l'apparition d'une culture perceptible à l'œil nu, apprécier la quantité approximative de colibacilles vivants ensemencés.

Si l'on admet avec Besson qu'en eau peptonée glucosée, la végétation du colibacille se fait suivant un rythme déterminé, chaque division microbienne demandant trente minutes environ, et sachant d'autre part à quelle quantité microbienne correspond l'apparition d'un trouble visible dans les tubes utilisés, on pourrait théoriquement savoir, d'après le temps d'incubation nécessaire à l'apparition des ondes soyeuses caractéristiques, le nombre de colibacilles contenu dans la quantité employée pour l'ensemencement.

Nous avons observé que, dans un tube d'eau peptonée de 10 millimètres de diamètre ensemencé avec un colibacille et maintenu à 37°, le trouble avec les premières ondes moirées perceptibles apparaît lorsque la concentration microbienne atteint 10 à 15 millions par centimètre cube. D'après la règle de Besson, le calcul, montre que ce trouble apparaîtrait vers le 10e heure si la semence renferme 10 coli, vers la 8e, 9e si elle en renferme 100, vers la 7e heure si elle en renferme 10 000. Au cours de nombreux essais pratiqués, ces chiffres ont été effectivement vérifiés par l'expérience. Dans certains cas, cependant, il nous a paru que des ensemencements abondants raccourcissaient ces temps théoriques tandis que des ensemencements très pauvres avaient tendance à les allonger. Néanmoins cette méthode pourrait être appliquée à la numération approximative des coli vivants dans les selles en utilisant comme semence une dilution fécale effectuée ainsi exactement que possible. L'inconvénient de cette méthode réside dans les difficultés d'observer les tubes sans risquer de laisser passer le moment où apparaît le trouble indicateur. C'est pourquoi nous avons tenté, dans une autre série d'expériences d'utiliser comme données le temps de culture et l'*intensité* du trouble mesuré au photomètre. Dans tous les cas des vérifications étaient faites

par la méthode des numérations sur plaques de gélose. Les appréciations photométriques sur cultures déjà avancées se sont montrées, comme il fallait s'y attendre, beaucoup plus souvent erronées que celles, pratiquées à l'œil nu, d'après l'apparition d'un trouble perceptible. Même cette dernière méthode ne donne-t-elle généralement que des résultats très approximatifs :

Il est évident qu'on ne peut assimiler, pour ce qui est des lois régissant le développement des bactéries dans l'eau peptonée glucosée, une dilution fécale, même si le colibacille est seul à cultiver au cours des premières heures, à une semence provenant d'une culture pure et jeune de colibacille. Après de nombreuses expériences, il nous est apparu que les appréciations numériques les moins entachées d'erreur sont encore fournies par les ensemencements sur plaques de gélose.

Il y a lieu évidemment de discuter les déductions que l'on peut tirer de ces numérations.

Nous savons que c'est la dessiccation du bol fécal qui réduit le nombre de bactéries cultivables après l'émission des matières. Les selles de constipation, en général, donnent donc des cultures relativement pauvres. Or, ne peut-on observer des infections intestinales localisées à un point assez haut situé pour que la pullulation anormale des germes à ce niveau ne puisse plus être mise en évidence par la culture des selles, la dessiccation des matières s'étant produite dans le côlon terminal ?

D'autre part, dans les cas où le transit des matières est accéléré, et où la dessiccation n'a pas eu le temps de se produire, ne voit-on pas des cultures riches sans pour cela que la pullulation microbienne ait été exagérée ?

Dans tous les cas, on ne pourra interpréter les résultats de ces sortes d'investigations qu'à la lumière d'une étude coprologique complète capable de renseigner sur les modalités du transit intestinal.

Dans le syndrome de l'infection intestinale, nous avons uniquement envisagé le rôle du colibacille et les moyens de le mettre en évidence. Il est bien certain qu'il n'est pas seul à intervenir dans un état infectieux. D'une part, il ne peut être mis en doute que toutes les bactéries capables de provoquer des lésions à distance prennent leur part dans les phénomènes infectieux purement intestinaux; il est même possible que des bactéries dont la migration n'a jamais été observée jouent ici un rôle plus ou moins important. Il n'en est pas moins vraisemblable que, dans bien des cas, il se produit une prolifération excessive d'un germe déterminé ou d'un groupe bactérien spécial — le colibacille le plus souvent, l'entérocoque dans bien des cas — ou ces deux microbes souvent associés ; dans d'autres cas aussi certaines classes d'anaérobies dont le rôle a été spécialement étudié au cours des infections à caractères gangreneux et qui sécrètent également des toxines très offensives.

Il serait du plus haut intérêt de pouvoir fixer les règles d'un diagnostic bactériologique précis de ces infections, mais il est à craindre que les difficultés auxquelles se heurte le laboratoire ne restent en grande partie insolubles. C'est là pourtant que se trouverait la clé d'une thérapeutique spécifique logique.

Dans l'état actuel de ce problème, il faut bien avouer que, dans la plupart des cas, le praticien ne peut qu'employer un peu au hasard les nombreux vaccins qui s'offrent à son choix, et qui cependant se montrent assez souvent efficaces, à condition, bien entendu, d'instituer dans chaque cas particulier l'hygiène alimentaire commandée par les circonstances.

En présence des difficultés considérables qu'éprouve le laboratoire à apprécier, par des procédés purement bactériologiques, les modalités du développement des bactéries dans l'intestin, il était logique de chercher un témoin de leur action dans les produits de leur métabolisme. Nous avons rappelé que ces bactéries vivent des déchets de l'alimentation non absorbés par la muqueuse digestive, et s'attaquent, suivant les cas, soit aux hydrates de carbone de préférence, soit aux substances protéiques. Ad. Schmidt évaluait l'activité des fermentations hydrocarbonées en mesurant la quantité des gaz dégagés en vingt-quatre heures à 37° par un fragment de selles. Ce fragment était enfermé dans un flacon relié à un tube rempli d'eau ; le déplacement de l'eau chassée par la pression du gaz vers un autre tube permettait une mesure approximative.

Cette épreuve, en raison de sa durée, n'indiquait en réalité que la quantité d'hydrocarbonés encore digestibles dans les selles, et non la valeur des fermentations dans l'intestin.

Une expérience analogue d'une durée plus limitée (dix minutes), indique au contraire, par les gaz dégagés, la valeur des fermentations déjà installées dans l'intestin. L'un de nous a réalisé un appareil destiné à cette mesure. Dans ce cas, les hydrates de carbone provenant d'évacuations prématurées, sans fermentations anormales dans l'intestin, ne peuvent produire de dégagement gazeux.

Toutefois des indications beaucoup plus pré-

cises encore nous sont fournies par le dosage dans les selles des acides organiques totaux (Goiffon et Nepveux), dont le taux est remarquablement fixe si l'intestin est normal, et s'élève sensiblement dès qu'il se produit des fermentations exagérées. Nous ne reviendrons pas sur les nombreux avantages de cette méthode, qui ont été souvent exposés.

En ce qui concerne les putréfactions albuminoïdes, il n'existe guère d'épreuve pratique capable de les déterminer.

Rodella avait proposé la mesure du volume gazeux (apprécié au manomètre à mercure) dégagé au cours de la liquéfaction du blanc d'œuf mis au contact d'une faible quantité de dilution fécale dans un petit flacon. Cette méthode nécessite plusieurs jours et n'a aucune précision. On peut, plus simplement, comparer la teneur en ammoniaque d'une dilution fécale avant et après deux heures d'étuve à 37° (Goiffon) : « Cette épreuve de putrescibilité renseigne sur la quantité de produits albuminoïdes suffisamment dégradés par les putréfactions pour se transformer en ammoniaque au bout de deux heures » (1).

Pour la pratique courante, nous utilisons la titration au formol (Goiffon et Nepveux) qui mesure l'ammoniaque, libre ou combiné, et les acides aminés.

D'une façon plus indirecte encore, on peut apprécier par l'examen coprologique certains états qui se trouvent liés vraisemblablement à une viciation de la flore microbienne. La présence de mucus, de pus, d'albumine soluble, de sang même peut révéler l'existence d'une inflammation plus ou moins profonde de la paroi. Mais ce ne sont pas généralement ces lésions, même graves, qui engendrent le plus souvent la colibacillose. La présence des blastocystis est pour nous indice d'une colite légère, d'une inflammation superficielle, chronique, de la muqueuse.

Plus intéressante peut-être est la présence d'*Entamœba coli*. Nous croyons que cette amibe, généralement inoffensive, croît plus facilement dans les cæcums stasiques, qui se vident incomplètement. Or la plupart des auteurs sont d'accord sur ce fait que la pénétration de colibacille ou de germes analogues se fait plus facilement dans le cas de stase colique droite. La présence d'*Entamœba coli* serait donc dans ce cas un signe précieux de cette stagnation.

Enfin l'analyse d'urine peut nous permettre à son tour de mesurer à peu près l'excès de la production intestinale d'indol et de phénols que le colibacille a la propriété de fabriquer. Nous pouvons aisément doser les corps phénoliques de l'urine, par une méthode indiquée par Nepveux et l'un de nous, et apprécier la quantité d'indoxyle par la méthode de Jolles. Ces deux données sont en général parallèles et, en se confirmant l'une par l'autre, peuvent nous renseigner assez fidèlement sur l'intensité de la vie colibacillaire dans l'intestin.

C'est donc par voie indirecte, en recherchant soit les produits de l'activité microbienne dans les selles ou les urines, soit en appréciant l'état de la muqueuse, ou les conditions du transit, qu'on peut apprécier les déviations anormales de la flore bactérienne intestinale, que les méthodes purement bactériologiques sont incapables actuellement de révéler.

Conclusions. — Envisagé d'un point de vue général, le rôle des bactéries intestinales est important pour assurer le cycle complet de la matière : elles assurent après la mort la destruction de la matière organique des cadavres.

Pendant la vie, leur utilité dans les fonctions de digestion et d'assimilation, très discutée, est certainement assez réduite, sauf en ce qui concerne la cellulose.

Leur développement est limité normalement par un certain antagonisme qui existe entre les différentes espèces et surtout par la dessiccation des matières dans le côlon.

Inoffensives si les fonctions intestinales ne sont pas troublées, ces bactéries peuvent acquérir un pouvoir pathogène, lorsqu'elles franchissent la muqueuse et passent dans la circulation (septicémies) ou se localisent au niveau d'organes variés. D'autre part, leur développement excessif dans l'intestin même, et la résorption des toxines qu'elles sécrètent peuvent déterminer le syndrome de l'infection intestinale, dans lequel le colibacille n'est certainement pas seul à intervenir, mais où son rôle cependant paraît prépondérant.

Il serait utile de pouvoir demander au laboratoire la mise en évidence de la prolifération excessive, dans l'intestin, du colibacille ou des autres agents capables de créer le syndrome de l'infection intestinale ou d'y participer. Il est malheureusement à craindre que les difficultés auxquelles il se heurte actuellement ne restent en grande partie insolubles.

---

(1) R. GOIFFON, Manuel de coprologie clinique, 2e édit., p. 177.

ACTION REMARQUABLE DE LA DIATHERMIE A DISTANCE DANS UN CAS D'OBSTRUCTION COMPLÈTE DE L'ŒSOPHAGE

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.
Correspondant national de l'Académie de médecine.

Le cas dont je vais rapporter l'observation est très intéressant : il s'agit d'un malade qui présentait, non pas un simple rétrécissement de l'œsophage, mais une obstruction complète du canal œsophagien. Ce malade avait par mégarde avalé une solution forte de potasse caustique : cette potasse est employée dans son pays pour le traitement des olives. Son domestique avait déposé une bouteille de ce liquide à côté d'autres bouteilles de vin : c'est ce qui a été la cause de l'accident.

C'est le 24 octobre 1930 que le malade, croyant boire du vin blanc, a ingéré la potasse caustique : il dit n'en avoir absorbé qu'une gorgée. Aussitôt l'erreur reconnue, il se gargarisa et but de l'eau vinaigrée pour chercher à neutraliser l'action de la potasse.

« Les premiers soins — m'écrivait le chirurgien qui m'adressa ce malade — ont été donnés par un confrère et je n'ai été appelé à l'examiner et à le soigner que vingt-cinq jours environ après l'accident, c'est-à-dire lorsque l'œsophage était devenu totalement imperméable, même aux liquides. Avec le confrère spécialiste en oto-rhino-laryngologie nous avons essayé, mais en vain, de passer des sondes œsophagiennes, sous le contrôle radioscopique : elles s'arrêtaient à quelques centimètres au-dessus du cardia. Une gastrotomie a été pratiquée par moi d'urgence. Le blessé est actuellement bien remonté et je lui ai conseillé d'aller vous voir pour tenter de nouvelles dilatations. Essayez s'il y a lieu de l'électrolyse ou toute autre intervention que vous jugerez nécessaire. »

Ce malade arriva à Lyon le 8 décembre 1930. Mon premier soin fut de pratiquer un examen radioscopique ; ce qui fut fait avec l'aide d'un confrère radiographe. La crème barytique une fois déglutie, montra que l'œsophage était bouché à environ 2 centimètres au-dessus du cardia : en outre, l'ombre de la bouillie barytique apparut dans le trajet de l'œsophage bien plus mince que sur un sujet normal.

Cette diminution du calibre œsophagien était certainement due au gonflement de la muqueuse sous l'action de la potasse caustique. Quant à l'obstruction, elle provenait très probablement de l'accumulation en cet endroit du liquide caustique dont l'action s'est fait sentir plus fortement et plus profondément en ce point, grâce à la légère courbure du canal œsophagien ; l'escarre molle et épaisse ainsi formée aboutit à créer un obstacle infranchissable, empêchant le passage des liquides et, à plus forte raison, des solides.

La constatation radioscopique une fois faite, je repoussai tout de suite l'idée d'une dilatation électrolytique, à cause des dangers qu'aurait eus cette intervention. Dans la région, en effet, où siégeait l'obstruction, l'œsophage a des rapports immédiats avec le cœur, les gros vaisseaux, la bronche gauche et les nerfs pneumogastriques.

Connaissant les heureux effets de la diathermie à distance, comme dans les ulcères variqueux qui guérissent si bien, je pensai à faire agir sur l'escarre de l'œsophage les courants de haute fréquence, mais de l'extérieur. Pour cela, j'appliquai deux électrodes, l'une antérieure, l'autre postérieure, la première de 8/10 c., la deuxième de 12/15 c. et de façon que les lignes de flux du courant traversent la région rétrécie. Les traités d'anatomie enseignent que l'œsophage, dans la zone située un peu au-dessus du cardia, se trouve chez un sujet moyen, comme c'était le cas pour notre malade, à 8 centimètres de la paroi cutanée antérieure et à 9^{cm},4 de la paroi dorsale. Dans ces conditions, l'effet diathermique n'a pas de peine à se faire sentir sur la portion œsophagienne qui nous intéresse : si on se reporte aux expériences que je décris dans mon *Traité de diathermie* (1), on comprend que c'est précisément dans la région située à égale distance des deux électrodes que se manifeste l'échauffement diathermique maximum.

L'appareil diathermique qui m'a servi pour ce traitement était mon trio diathermique à ondes entretenues. L'intensité utilisée a varié entre 1 000 et 1 500 milliampères ; la durée des séances était de vingt-cinq à trente minutes et deux séances par jour étaient faites, l'une le matin, l'autre le soir.

Après quatre jours de ce traitement, le 12 décembre, je présentai un verre d'eau au malade, afin de savoir si la perméabilité œsophagienne commençait à revenir : il but une gorgée et ne tarda pas à s'apercevoir que l'eau avait passé ; puis il avala d'un trait tout le verre d'eau. A partir de ce moment-là, le malade commença à s'alimenter, en plus du lait qui lui était versé par la

(1) H. BORDIER, Diathermie et diathermothérapie, 6e édition, p. 96.

sonde stomacale, en absorbant de l'eau sucrée, du lait battu avec des œufs, du café au lait, etc.

Ce résultat est d'autant plus remarquable qu'il y avait plus d'un mois que l'œsophage était obstrué par l'escarre. Le traitement fut néanmoins continué encore quelques jours, puis on procéda à un deuxième examen radioscopique avec la crème barytique. On constata alors que la partie de l'œsophage précédemment fermée laissait passer la crème opaque avec un calibre à peu près égal à celui des régions plus haut situées. En outre, l'ombre de la crème montrait que la lumière œsophagienne était devenue plus grande que lors du premier examen.

La rapide amélioration qui a suivi les applications de la diathermie provient certainement des modifications produites sur l'escarre par l'hypérémie active de la région d'une part et aussi par l'échauffement diathermique des tissus lésés par la potasse. Les processus de nutrition de ces tissus étant devenus plus actifs sous l'influence du courant de haute fréquence, il s'est fait une résorption des tissus, et cette résorption progressive a permis à la lumière du canal œsophagien de se rétablir et par conséquent aux liquides de passer.

Je conseillai au malade de rentrer chez lui, mais en continuant à se nourrir par la sonde et par la bouche, puis d'aller revoir le chirurgien qui avait pratiqué la gastrotomie. Je l'avertis toutefois que la réparation complète de sa muqueuse, du pharynx à l'estomac, serait longue à se faire. On sait, en effet, que les effets caustiques de la potasse sont très énergiques ; ils sont plus intenses que ceux de la soude, à cause de l'affinité plus grande de la potasse pour l'eau des tissus. D'autre part, les escarres potassiques sont molles, par suite de la formation d'un savon mou avec les matières grasses des tissus. Un oculiste à qui je parlais de cette question, me dit que les brûlures par la potasse qu'il avait observées sur l'œil et les paupières étaient beaucoup plus longues à guérir que celles faites par les acides.

J'ai eu plusieurs fois des nouvelles de ce malade : son état général s'est sensiblement amélioré, son poids avait augmenté de 9 kilogrammes un mois après son retour chez lui.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La protidothérapie non spécifique ou indifférente et son emploi dans le rhumatisme.

EDG. ZUNZ (*Annales de méd. phys. et de physio-biol.*, 1931, fasc. 3) rappelle que, si la thérapeutique par le choc réalisée par injection intraveineuse de protides étrangers n'est pas à recommander dans les affections rhumatismales, il en est tout autrement de l'injection sous-cutanée ou intramusculaire de milieux protidiques étrangers (lait de vache frais partiellement écrémé et stérilisé par ébullition, préparations lactées, solution stérile à 5 p. 100 de caséine ou de peptone, lait peptoné, vaccins, sérums étrangers, sang humain) ; mais il faut avoir soin de tenir compte de la toxicité propre, dite primaire, du produit injecté et du danger de choc anaphylactique lors d'une réinjection. Zunz passe ensuite en revue les diverses réactions locales et générales, immédiates et tardives, produites par les injections sous-cutanées ou intramusculaires de protides étrangers ; il insiste en particulier sur l'exagération d'excitabilité du système nerveux que produit la protidothérapie indifférente, sur le rôle du système nerveux central dans les modifications sanguines qu'elle détermine, sur l'accroissement d'activité du système réticulo-endothélial qu'elle entraîne.

Dans les affections rhumatismales, la protidothérapie non spécifique semble surtout indiquée quand le rhumatisme reconnaît pour origine des troubles du système nerveux autonome retentissant sur la composition du milieu sanguin, et il est souvent utile de lui associer la médication anti-inflammatoire classique (salicylate de soude, etc.) ; Sato a obtenu de bons résultats de l'injection intraveineuse de caséine, Nolf conseille d'associer au traitement salicylé l'injection intraveineuse de peptone, à condition d'observer un certain nombre de précautions destinées à réduire les phénomènes de choc au minimum ; mais Zunz pense qu'il faut éviter à coup sûr chez les rhumatisants tout phénomène de choc, si réduit soit-il, et conseille de se contenter de la voie sous-cutanée ou intramusculaire, en utilisant de préférence de la caséine.

F.-P. MERKLEN.

Syndrome d'anémie aiguë au cours d'un paludisme de première invasion.

L'anémie, habituelle dans le paludisme chronique, a été étudiée par Paisseau et Lemoine dans le paludisme de première invasion. Elle est généralement peu intense, avec leucopénie et mononucléose. Le Dr MELNOTE (*Bull. Soc. méd. hôpitaux de Paris*, 28 novembre 1930) rapporte un cas de paludisme primaire rapidement mortel (en dix-sept jours). Globules rouges 1 300 000. Hémoglobine 0,20. Valeur globulaire 0,76. Polynucléaires 59. Myélocytes 3. Infection par le *Pl. præcox*. L'auteur porte le diagnostic d'anémie dysplastique grave, éliminant l'anémie de Biermer à cause de la valeur globulaire (0,76, inférieure à l'unité), du peu d'intensité des altérations globulaires, de l'absence d'urobilinurie, de l'absence d'irrétractabilité du caillot et de l'évolution brutale du syndrome.

PIERRE HÉBERT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES AFFECTIONS MÉDICALES DES REINS EN 1931

PAR MM.

F. RATHERY et M. DEROT

Une revue générale concernant les affections médicales du rein durant l'année écoulée ne peut passer sous silence la nouvelle édition du livre d'Ambard sur la physiologie normale et pathologique du rein. C'est un fait reconnu par tous en France comme à l'étranger que les travaux d'Ambard ont complètement recréé la physiologie rénale en l'appuyant sur des conceptions véritablement scientifiques.

Son livre en est à la troisième édition et, dans celle-ci comme dans chacune des précédentes, Ambard apporte des faits nouveaux de la plus grande importance. Nous citerons particulièrement l'étude sur la réserve alcaline, sur la sécrétion de l'eau et sur la question des seuils. Certes, nous avons été amenés dans notre livre sur la physiologie du rein (*Traité de physiologie normale et pathologique* de ROGER et BINET) à émettre certaines critiques concernant la notion de seuil et l'abus que l'on avait fait de cette théorie en l'appliquant à certains faits de pathologie. Ces critiques, Ambard les accepte de bonne grâce et expose son opinion sur le substratum physiologique des seuils. C'est là tout un chapitre que le lecteur aura profit à lire. Nous citerons également le chapitre concernant le syndrome d'hypochlorurémie.

Parmi les travaux d'ensemble sur la pathologie rénale, nous signalerons le livre de Paul Ribierre et Pichon (*Manuel de pathologie rénale*, Doin édit.). Les problèmes récents y sont résumés avec netteté.

I. — Chlorure de sodium et Néphrites.

Nous avons longuement exposé dans la revue de l'an dernier la question du rôle du chlorure de sodium dans les néphrites et en particulier le problème de l'hypochlorurémie. Nous ne parlerons ici que des travaux récents.

Nous signalerons le pieux hommage que Van Caulaert vient de faire à son maître, regretté de tous, Léon Blum, en publiant sous leurs deux noms un exposé général des travaux de Léon Blum sur les néphrites. Van Caulaert reprend toutes les idées de son maître touchant le rôle hydratant de l'ion sodium et il propose une classification des néphrites basée essentiellement sur ce phénomène. Nous rappellerons simplement que ce rôle hydratant de l'ion sodium est loin d'être admis par tous les auteurs et que la théorie de Blum, qui avait pour elle son extrême simplicité, peut difficilement servir de base à une classification. Chaumerliac et Mme Blanquet ont récemment étudié les échanges ioniques entre le sérum sanguin et l'œdème au cours de la néphrite hydropigène : la concentration du sodium et du chlore était parfois beaucoup plus importante dans le sérum que dans le liquide d'œdème, le potassium était cinq fois plus abondant dans l'œdème que dans le sérum. Ils concluent à l'inégalité et à la variabilité de répartition des ions dans le sérum et l'œdème.

Dans la deuxième partie du livre, Van Caulaert aborde le problème de l'hypochlorémie. Il le traite tout d'abord en dehors des néphrites comme un syndrome particulier et relate à ce sujet les constatations faites par Léon Blum et ses élèves chez quelques diabétiques ; ce n'est qu'ensuite et accessoirement qu'il étend ces données aux néphrites, et il veut bien reconnaître, à ce sujet, que l'un de nous avec Rudolf publia la première observation de néphrite traitée et améliorée par l'administration de chlorure de sodium. Nous aurions mauvaise grâce à rouvrir ici une discussion sur cette question de l'hypochlorémie, qui a fait l'objet de controverses entre l'un de nous et L. Blum ; la brusque disparition de ce dernier en plein épanouissement de sa valeur scientifique nous réduit au silence et excuse de la part de l'élève bien des oublis certainement involontaires. Je regrette simplement qu'il ait complètement omis de citer parmi les travaux récents sur la question le mémoire remarquablement clair et documenté de Rudolf (Thèse Paris, 1931) sur l'hypochlorémie. Il y aurait trouvé exposée, sans aucun parti pris, toute cette question très complexe, et il y aurait trouvé relatées certaines hypothèses pathogéniques qu'il a reprises ensuite sans se douter qu'elles avaient déjà fait l'objet de nombreuses recherches.

Van Caulaert paraît avoir abandonné l'idée de son maître : « l'urée vient compenser par son augmentation l'abaissement de concentration moléculaire provoqué par le défaut de sel ».

La théorie pathogénique que nous avons proposée, mettant à la base des accidents un phénomène rénal et expliquant la montée de l'urée par une simple aggravation des troubles du fonctionnement rénal relevant de l'hypochlorémie (*Acad. de Méd.* 16 avril 1929) semble bien aujourd'hui être communément admise. Certains, comme Chabanier (*Bull. Société Urologie*, juin 1929), font intervenir l'oligurie relative ; en réalité, la « néphrite fonctionnelle » constitue bien un trouble rénal et Chabanier nous paraît ainsi se ranger à l'opinion que nous n'avons cessé de défendre ; pour lui, l'azotémie relève de deux facteurs : une oligurie relative et une chute de la concentration maxima.

L'un de nous a distingué avec Waitz et Thoyer deux types d'hypochlorémie, l'une réductible par un traitement rechlorurant, l'autre véritable syndrome terminal des néphrites, qui n'est qu'aggravé par le traitement rechloruré. Le premier type correspond aux observations de Rathery et Rudolf, Léon Blum,

Van Caulaert et Grabar, Etienne Bernard, Laudat et Maisler, Achard, etc.

Le deuxième est représenté par les cas de Lemierre, Rudolf et Thurel ; Lemierre, Laudat et Rudolf, Achard ; Rathery, Thoyer et Waitz ; Rathery et Sigwald, etc.

Rudolf distingue ce qu'il dénomme les *chloropénies autonomes* : hypochlorie locale et réserve alcaline haute, et les hypochlorémies sans chloropénie avec réserve alcaline basse qui correspondent à des cas où l'appauvrissement en Cl du sang est dû à une migration du Cl dans les tissus.

Van Caulaert et Petrequin abordent dans deux articles (*Presse méd.*, 24 juin, 11 juillet 1931) l'étude physiopathologique de l'hypochlorurémie apparaissant au cours de certaines néphrites. Ils recherchent les modifications de la chlorémie chez l'animal à la suite de la ligature des deux uretères, et de néphrites aiguës expérimentales chez l'homme au cours d'anurie, de néphrites aiguës et d'urémie à la phase terminale. Ils admettent que l'anurie évolue au point de vue humoral en deux phases : la première phase se caractérise par: de l'hyperazotémie, la diminution de la réserve alcaline, l'hypochlorémie due à un déplacement du chlore plasmatique qui se fixe au niveau des tissus: donc à une chloropexie tissulaire.

La deuxième phase est caractérisée au point de vue clinique par l'apparition de vomissements et de diarrhée et, au point de vue humoral, par une perte de chlorure de sodium, par une chloropénie et une chute plus marquée de la réserve alcaline. La distinction de ces deux phases présentent pour les auteurs un intérêt particulier ; dans la première, malgré l'hypochlorémie, le malade n'est pas déchloruré et il ne faut pas lui donner de sel ; dans la seconde au contraire, il y a chloropénie et la thérapeutique de rechloruration s'impose.

L'hypochlorémie de la première phase est due à une fuite du Cl dans les tissus ; deux mécanismes interviennent : l'un est le mécanisme régulateur de la concentration moléculaire du sang, l'autre le mécanisme régulateur de l'équilibre acide-base.

Quant à la chloropénie de la deuxième phase, elle serait due aux vomissements et à la diarrhée ; ces vomissements pouvant relever eux-mêmes soit de l'azotémie, soit de la surcharge chlorée des tissus ; il est vrai que parfois les sujets continuent à vomir même lorsqu'il existe de la chloropénie tissulaire.

Van Caulaert et Pétrequin admettent l'existence d'un trouble rénal secondaire à l'hypochlorémie, mais ils se refusent à ne pas considérer l'azotémie comme due à une modification humorale primitive dont ils n'arrivent pas du reste à donner l'explication. Il nous paraît inutile de compliquer ainsi une question qui renferme encore tant d'inconnus ; le trouble rénal est pour nous à la base de tous les accidents, c'est lui qui détermine l'hypochlorémie par un mécanisme varié que nous avons exposé ailleurs. Cette hypochlorémie aggrave le trouble du fonctionnement rénal et augmente l'azotémie.

Nous retiendrons de cette discussion que l'hypochlorémie dans les néphrites se présente suivant deux types ; l'un réductible par l'administration de chlorure de sodium et s'accompagnant de chloropénie généralisée, c'est la chloropénie autonome de Rudolf ; l'autre avec rétention chlorée tissulaire et hypochlorémie sanguine, aggravée par l'ingestion de sel. Rudolf estime qu'une réserve alcaline élevée est en faveur du premier type, tandis qu'une réserve alcaline basse serait en rapport avec le deuxième. Cette distinction est trop absolue pour nous. Du reste, Van Caulaert et Pétrequin constatent une réserve alcaline abaissée dans les formes de chloropénie tissulaire avec hypochlorémie. Il en résulte des difficultés de diagnostic entre les deux formes, ce qui doit obliger le médecin à rester prudent dans ses essais de rechloruration. Ceux-ci peuvent être indiqués au cours de certaines néphrites avec hypochlorémie, mais rien ne nous permet à l'avance de dire s'il y a chloropexie ou chloropénie tissulaire. Il faudra donc administrer NaCl par petites doses puis augmenter progressivement, en surveillant le malade (urines, sang).

Il nous resterait un dernier point à discuter concernant l'hypochlorémie dans les anuries excrétoires. Caulaert et Pétrequin estiment avoir démontré que « tout arrêt brutal de la sécrétion rénale se caractérise par un syndrome humoral toujours le même : l'*hypochlorémie* ». Or nous avons pu à diverses reprises rechercher les modifications de la chlorémie plasmatique et globulaire chez les chiens néphrectomisés ou dont les deux uretères ont été liés. Ces expériences, faites en collaboration avec Mlles Lamazière et Y. Laurent, sont encore inédites, elles ne nous ont pas donné des résultats comparables à ceux de Caulaert et Pétrequin.

Nous rappellerons simplement deux expériences : il s'agit de deux chiens traités par une néphrectomie double et sacrifiés après quarante-huit heures.

	Cl. globul. avant	Cl. globul. après	Cl. plasmat. avant	Cl. plasmat. après	Azotémie avant	Azotémie après
	—	—	—	—	—	—
1er chien..	0,87	1,26	1,85	2,82	0,38	3,85
2e chien..	0,95	2,18	1,98	3,86	0,29	2,67

Cette hyperchlorémie n'est du reste pas constante : nous avons parfois trouvé de l'hypochlorémie au lieu de l'hyperchlorémie, chez d'autres animaux.

Quant au Cl des organes que nous avons systématiquement étudié, il nous a paru qu'il était loin d'être toujours augmenté dans tous les organes.

La question paraît donc infiniment plus complexe que ne le pensent Van Caulaert et Pétrequin. Nos expériences sont encore insuffisamment nombreuses pour nous permettre d'émettre à ce point de vue une conclusion définitive. En tout cas, on ne saurait admettre que l'anurie produise toujours de l'hypochlorémie.

L'hypochlorémie est par ailleurs fréquente dans la néphrite aiguë. R. Choisy et Mlle Evelyn Perrot

en apportent un nouveau cas : la rechloruration, insuffisante peut-être, ne leur a pas donné de résultat, la réserve alcaline était sensiblement normale ou même au-dessus de la normale (*Soc. méd. hôp.*, 5 déc. 1930).

II. — Néphrose lipoïdique.

La néphrose lipoïdique fait l'objet, cette année encore, de toute une série de travaux en tête desquels il convient de citer les nombreuses communications d'Achard et de ses collaborateurs Codounis, Bariéty et Horowitz. Au terme de ces travaux, Achard est amené à considérer la néphrose lipoïdique non comme une maladie autonome, mais comme une surcharge lipoïdique des reins traduite par la lipoïdurie et survenant au cours de toutes sortes de néphrites aiguës ou chroniques, épithéliales ou scléreuses, œdémateuses ou azotémiques (*Soc. méd. hôp.*, 10 juillet 1931).

Dans une première communication, Achard et Codounis (*Soc. méd. hôp.*, 23 mai 1930) montrent que le syndrome humoral et la lipoïdurie sont ce qu'il y a de plus fixe dans la néphrose lipoïdique. Certes les éléments principaux de ce syndrome humoral n'ont rien de spécifique et le déséquilibre protidique, l'hyperlipidémie, l'hypercholestérinémie peuvent, comme le remarquait déjà Wahl, s'observer en dehors de la néphrose d'Epstein. Ce qui est caractéristique, c'est le degré d'intensité que ces troubles atteignent. En outre, Achard insiste sur certains détails tels que l'abaissement du rapport sérine-lipides ; l'abaissement du taux de la myxoprotéine et l'abondance des lipides entraînés avec la sérine au cours de la précipitation par acidification.

De ces conclusions, il faut rapprocher celles d'autres auteurs : Macheboeuf et Wahl (*Ac. Sc.*, 20 avril 1931) pensent en effet que « l'index lipo-albuminique », dont ils indiquent les procédés de recherche, peut aider au diagnostic de néphrose lipoïdique, Merklen, Mlle Le Breton et Adnot montrent l'influence qu'ont les complexes lipoprotidiques du sérum sur la précipitation des globulines (*Ac. sc.*, 20 avril 1931).

La lipoïdurie semble avoir une très grande valeur diagnostique, et Codounis (*Soc. méd. hôp.*, 9 janvier 1931) la considère comme quasi pathognomonique. Cependant elle n'est pas absolument constante. Mais si, dans l'ensemble, le syndrome humoral et la lipoïdurie ont donc une fixité relative, par contre l'évolution et les résultats thérapeutiques sont essentiellement variables, à ce que dit Achard.

L'évolution est parfois celle d'une néphrite aiguë, parfois celle d'une néphrite chronique avec dans certains cas des rémissions et des reprises (Achard et Codounis, *LXIVe Congrès des sociétés savantes*, Clermont-Ferrand, 11 avril 1931).

Le traitement a une action inconstante ; parfois, sous l'influence du régime hypercarné et déchloruré joint au traitement thyroïdien, on a des rémissions, comme dans les deux belles observations de Achard, Bariéty et Codounis (*Soc. méd. des hôp.*, 27 mars 1931). Souvent on a des échecs.

D'ailleurs l'action du traitement thyroïdien, qui augmente les protéines du sérum et relève le taux de la sérine, n'est pas spéciale à la néphrose d'Epstein et peut s'observer dans la néphrite aiguë non lipoïdique.

L'étiologie est également variée : angine, infection aiguë souvent pneumococcique, rhumatisme aigu, tuberculose, syphilis peuvent être à l'origine du syndrome. Enfin la néphrose est exceptionnellement pure (un cas sur les onze premières observations d'Achard) : généralement il y a de la néphrite associée sans laquelle on ne peut concevoir d'ailleurs, dit Achard, le dépôt cholestérinique au niveau des reins.

Cette néphrite peut être légère et réparable : ce sont les formes pures de néphrose — ou au contraire grave et progressive : ce sont les formes dites associées.

Cette néphrite semble bien l'élément primordial de l'affection, auquel peut s'ajouter ou non l'infiltration lipoïdique. Plusieurs observations viennent montrer la possibilité de ce fait, parmi lesquelles nous retiendrons une observation d'Achard, Codounis et Horowitz (*Acad. méd.*, 19 mai 1931). Ce cas concerne un malade atteint de néphrite mixte avec hypoprotéinémie depuis 1927, chez qui, au cours d'une affection pneumococcique, on vit apparaître le syndrome de néphrose avec hyperlipidémie, apparition de corps biréfringents dans l'urine, tandis que persistait l'hypoprotéinémie. L'autopsie montre des corps biréfringents dans le rein et, à ce propos, Achard conseille de rechercher ces corps en examinant à l'état frais un simple frottis de rein. Une autre observation d'Achard, Codounis et Horowitz (*Acad. méd.*, 5 mai 1931) montre aussi l'intrication du syndrome néphrose avec des néphrites de type variable. C'est l'observation d'un tuberculeux qui fit des œdèmes : on constatait un syndrome humoral de néphrose, et à l'autopsie, des lésions glomérulaires et épithéliales avec infiltration graisseuse des *tubuli contorti*. C'est de ce cas qu'il faut rapprocher l'observation publiée par De Gennes et Fouquet (*Soc. méd. hôp.*, 9 janv. 1931), où, au cours d'une néphrite d'apparence banale, les auteurs virent apparaître une poussée d'hyperlipoïdémie. Tous ces arguments semblent à Achard suffisants pour proposer de renoncer à décrire une néphrose lipoïdique. Il vaudrait mieux, dit cet auteur, envisager plutôt la lipoïdose rénale se traduisant par la lipoïdurie et venant compliquer les affections rénales diverses.

A notre avis, il semble que l'on ait trop abusé ces temps-ci du terme de néphrose lipoïdique et qu'on ait quelque peu oublié la description d'Epstein. Est-il besoin de rappeler que, pour cet auteur, la néphrose lipoïdique est un trouble primitif du métabolisme vraisemblablement d'origine thyroïdienne ? C'est un diabète albumineux (Epstein) ou mieux un diabète lipidoprotidique (Löwenthal). En tout cas, l'atteinte du rein est secondaire à la suractivité fonctionnelle en rapport avec l'excrétion des produits du méta-

bolisme perturbé. Cette maladie est une affection rare s'observant surtout chez l'enfant ; sa réalité n'en est pas moins indiscutable.

Mirande (*Arch. de med. cir. e espec.*, t. XXXIII, n° 8, 23 août 1930) vient d'apporter une nouvelle contribution à la pathogénie de cette forme clinique de l'insuffisance thyroïdienne. Il a en effet réussi chez le chien à reproduire par des résections thyroïdiennes partielles un syndrome humoral caractérisé par une diminution du rapport sérine-globuline ; ce rapport revenait à la normale après injection de thyroxine.

La confusion réside à notre avis dans le fait que *toute infiltration lipoïdique des reins n'est pas due à une néphrose lipoïdique.*

Shapiro dans un article très documenté sur la question (*Arch. of int. med.*, t. XLVI, n° 1, juillet 1930) précise entre autres choses cette distinction. Pour lui, au point de vue clinique, l'épreuve de l'élimination du rouge Congo pourrait fournir un test décisif pour distinguer la néphrose lipoïdique et les infiltrations lipoïdiques des reins au cours des néphrites.

Le rein néphrosique est anormalement perméable au rouge Congo ; le rein néphrétique ne l'est pas, même si l'élément néphrosique est important.

Au point de vue anatomique, la néphrose lipoïdique se différencie de la néphrite avec élément néphrosique surajouté par l'absence d'altérations inflammatoires ou artérioscléreuses et par l'insignifiance des lésions glomérulaires. Cette distinction nous paraît dans l'ensemble entièrement justifiée. Il faut donc distinguer à notre point de vue la néphrose lipoïdique et les infiltrations lipoïdiques du rein au cours des néphrites. Que l'on donne à ce second groupe de faits le nom de lipoïdose rénale, nous paraît possible et même souhaitable, mais il faut conserver le terme de néphrose lipoïdique en lui donnant toutefois strictement le sens que lui a donné Epstein.

III. — Amylose rénale.

Maladie autrefois peu étudiée et de caractères cliniques bien définis, l'amylose rénale a fait l'objet cette année de communications multiples qui tendent à prouver son polymorphisme et sa grande fréquence.

La plupart des travaux la concernant n'ont été possibles que grâce à l'**épreuve du rouge Congo de Bennhold**, épreuve qui est à la base du diagnostic dans un grand nombre des observations publiées.

De cette épreuve M. Labbé, Boulin, Bezançon et Zamfir nous apportent une étude critique (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1931).

Ces auteurs ont utilisé la technique de Paunz, et leurs résultats cliniques concordent dans l'ensemble avec ceux des auteurs étrangers. L'épreuve leur paraît susceptible de permettre un diagnostic précoce de l'affection. Des causes d'erreur facilement évitables sont dues à l'hémolyse, à l'opalescence du sérum, à l'association d'une néphrose lipoïdique produisant une « fuite » au niveau du rein. Un point plus important est, à notre avis, le rôle du système réticulo-endothélial dans la fixation du rouge Congo, rôle sur lequel les auteurs insistent après Diéryck (*Rev. belge des sc. méd.*, t. I, n° 8, sept.-oct. 1929, n° 685). Diéryck, dans l'article ci-dessus cité, ne se borne pas à préciser le rôle du système réticulo-endothélial dans la fixation du rouge Congo. Il montre en outre que, dans ces cas rares, la disparition du rouge Congo est hâtée par d'autres causes que l'amylose (deux cas de maladie de Gaucher observés par Weltmann et Deuticke).

La thyroxine peut avoir la même influence.

Heureusement ce sont des faits exceptionnels, et si le mécanisme de l'épreuve de Bennhold n'est pas celui qu'on lui a assigné, cette épreuve garde, pour le moment du moins, sa signification dans le diagnostic de l'amylose.

Les **aspects cliniques** de l'amylose rénale sont étudiés en France par Abrami, Mme Bertrand Fontaine, Lichtwitz et Laudat (*Soc. méd. hôp.*, 3 juillet 1931, p. 1338). Ces auteurs, après avoir étudié 16 cas, estiment qu'à côté de la forme classique avec albuminurie massive et œdèmes irréductibles, il faut faire place à d'autres aspects. Ce sont la forme albumineuse simple et la forme azotémique pure dont les auteurs ont rapporté une belle observation (*Soc. méd. hôp.*, 24 avril 1931, p. 753).

A l'étranger, Rosenberg (*Deut. med. Woch.*, 1931, n° 3), Zadek (*Klin. Woch.*, 1929, n° 6 et 1931, n° 18) insistent sur le polymorphisme de l'amylose rénale, et l'une des observations de Zadek (obs. VII) est presque identique à l'observation de forme azotémique pure d'Abrami.

Fahr (*Klin. Woch.*, n° 26, p. 1205-1931), dans un article très documenté, reprend la question des rapports entre la néphrose amyloïde et le rein scléreux amyloïde.

Il conclut lui aussi qu'il existe des cas de maladie amyloïde des reins sans néphrose, que l'amyloïdose des glomérules peut parfois être suffisante pour changer le tableau clinique de la maladie; on peut alors voir apparaître le tableau de l'insuffisance rénale avec azotémie. L'hypertension et l'hypertrophie du cœur n'apparaissent pas d'ordinaire au cours de l'amylose rénale par suite de la cachexie des malades, mais il existe des exceptions à cette règle. Enfin l'amylose rénale pourrait se manifester par le syndrome de la néphrose lipoïdique. L'ensemble de ces travaux paraît établir d'une manière certaine l'existence de cas d'amylose rénale ayant une symptomatologie différente de la maladie amyloïde classique.

Le **syndrome urinaire** de l'affection ne paraît pas non plus être toujours ce que décrivent les classiques. La formule «morte» ne semble pas être constamment retrouvée. Souvent intervient un élément de néphrite, et l'on trouve alors dans l'urine des cylindres granuleux (Labbé, Brulé, Abrami et leurs collaborateurs) ou même des leucocytes, des hématies (Abrami).

Le **syndrome sanguin** est étudié par Brulé (avec Laudat, Hugnenin et Lenègre, *Soc. méd. hôp.*, 20 mars 1931, et avec Laudat, Lenègre et Barbat, *Soc. méd. hôp.*, 11 juillet 1930). Cet auteur attire l'attention sur l'hypolipidémie, et se demande s'il n'y a pas là un moyen de caractériser, au point de vue humoral, l'amylose rénale pure. Abrami et ses collaborateurs ne le pensent pas (*Soc. méd. hôp.*, 3 juil. 1931). Pour eux, il pourrait y avoir indifféremment augmentation, diminution ou chiffre normal du taux des lipoïdes dans le sang. Par contre, Abrami considère comme constante l'hyposérinémie avec inversion du rapport sérine-globuline, et ceci quelle que soit la forme d'amylose observée, qu'il y ait en particulier ou qu'il n'y ait pas d'œdème. Cette constatation est confirmée d'ailleurs par ce que l'on constate dans la plupart des observations publiées.

L'évolution de l'affection est variable ; elle n'est pas toujours inexorable et progressive ; l'amylose rénale peut guérir soit spontanément, soit avec le traitement chirurgical de la suppuration causale (Abrami).

En cas d'évolution progressive, il y a apparition de sclérose rénale qui explique l'azotémie tardive.

L'association de l'amylose et de la lipoïdose rénale fait l'objet des communications de M. Labbé, Boulin, Azerad et J. Bezançon (*Soc. méd. hôp.*, 15 nov. 1929), de Merklen et Aron (*Soc. méd. hôp.*, 12 juil. 1929), de Shapiro, de Fahr et enfin d'Achard, Bariéty, Codounis et Desbucquoy (*An. anat. path.* et *An. norm. méd. chir.*, mars 1931). Dans ce dernier cas, on trouve intriquées des lésions de néphrite, de néphrose lipoïdique et d'amylose.

Ainsi s'établit une conception nouvelle de l'amylose rénale conçue comme une affection de symptomatologie variable, tantôt associée à l'infiltration lipoïdique des reins, tantôt pure. Au point de vue pathogénique, Abrami croit que le trouble fondamental est le trouble rénal, les troubles humoraux et l'albuminurie en sont les conséquences. D'ailleurs il y a indépendance relative entre l'hyposérinémie et l'inversion du rapport sérine-globuline d'une part, et l'œdème d'autre part, puisque, dans l'amylose, on trouve ces premiers troubles humoraux même en l'absence d'œdème (Abrami, *Soc. méd. hôp.*, 3 juil. 1931).

On peut se demander cependant si ces lésions d'amylose et de néphrite, au lieu d'être la conséquence directe de l'amylose, ne peuvent pas s'expliquer par une néphrite primitive se compliquant secondairement d'amylose. D'autre part, un certain nombre d'observations sont basées exclusivement sur l'épreuve de Bennhold; or nous avons vu que celle-ci n'est peut-être pas rigoureusement spécifique (Dieryck).

IV. — Quelques types de néphrites.

Néphrite rhumatismale. — Et. Bernard (*Soc. méd. hôp.*, 5 juin 1931) rapporte une observation de maladie de Bouillaud à précession rénale.

Néphrites bismuthiques. — Pasteur Vallery-Radot, Maurice Dérot et Mlle P. Gauthier-Villars (*Rev. belge des sc. méd.*, t. III, no 4, avril 1931) ont étudié la néphrite bismuthique au point de vue expérimental. Les auteurs ont réussi à reproduire chez le lapin et à l'aide d'une suspension huileuse de bismuth, de l'azotémie, de l'albuminurie. Au point de vue anatomique, ils obtiennent des lésions tubulaires avec ou sans sclérose interstitielle.

Néphrite anaphylactique. — Tzanck, Ch. Richet et Couder (*Soc. méd. hôp.*, mai 1930) ont tenté d'individualiser la néphrite anaphylactique. Tzanck (*Soc. méd. hôp.*, 5 juin 1931) en apporte cette année un nouveau cas et publie d'autre part avec Weiller une observation d'anurie anaphylactique (*Soc. méd. hôp.*, 5 juin 1931). Enfin la thèse d'Ignace Kohen (Paris, 1931) résume l'ensemble des travaux concernant la question.

V. — La lithiase rénale.

La lithiase urinaire a été l'objet d'un Congrès tenu à Vittel les 24 et 25 mai 1931. Les différents aspects médicaux, chirurgicaux et radiologiques de la question ont été l'objet de multiples rapports et communications. Quelques notions nouvelles et quelques mises au point sont à retenir. Au point de vue pathogénique, MM. Lœper, Soulié et Tonnet ont développé une nouvelle théorie de l'origine de l'acide oxalique. Pour ces auteurs, l'hyperoxalémie est due essentiellement à un trouble du métabolisme des glucides. La combustion de ceux-ci est incomplète, elle se fait à « l'étouffée », suivant l'expression des auteurs, et l'acide oxalique est le résultat de cette désintégration imparfaite. L'origine de l'acide oxalique chez l'homme réside dans l'absorption excessive des sucres, dans le métabolisme défectueux et ralenti des glucides des tissus ; dans la formation intestinale d'acide oxalique aux dépens de certains gros parasites comme le tænia (rapport de Vittel, *Pres. méd.*, 1er juil. 1931 ; *Soc. méd. hôp.*, mai 1931).

La précipitation des oxalates semble d'autre part favorisée par les médications alcalines. De ces théories, les auteurs tirent des conclusions thérapeutiques : il faut chez les hyperoxalémiques diminuer les glucides, exciter les fonctions hépatiques, favoriser l'activité musculaire qui détruit le glycogène et éventuellement avoir recours à l'insuline. Enfin, lorsque l'hyperoxalémie devient maladie précipitante, la médication par l'acide phosphorique est indiquée. Ce dernier fait est contesté par Guillaumin. Pour cet auteur, l'étude récente d'urines riches en macles d'acide oxalique montre que le rôle de l'acidité et des phosphates acides est secondaire dans la précipitation des oxalates.

Dans l'ensemble, l'oxalémie apparaît donc, après ce congrès de Vittel, comme s'opposant presque point par point à l'uricémie. L'avenir dira ce qu'il en est de cette séduisante théorie.

Au sujet de l'*hyperuricémie*, nous retiendrons avant tout l'intéressante communication de Violle.

Cet auteur, continuant des recherches autrefois commencées avec F. Rathery, apporte une série de documents nouveaux sur les relations qui unissent les éliminations urique et calcique. Il conclut que ces éliminations semblent indépendantes chez le sujet normal, que dans l'hyperuricémie solitaire il existe au contraire une liaison remarquable entre ces éliminations et qu'enfin, dans la crise de goutte, il se produit dans ces éliminations des variations en rapport avec le moment de la crise ; tout se passe en somme comme si, chez les hyperuricémiques, l'apport d'un calcium combinable déterminait une combinaison uro-calcique facilement excrétable. Françon et Gerbay ont d'autre part étudié l'uricémie chez des lithiasiques frustes ou évidents. Le taux leur en a paru particulièrement élevé lorsque la lithiase accompagne la goutte tophacée.

Finck a montré que le *p*H urinaire influait sur la forme des cristaux uriques éliminés.

Au sujet de la pathogénie de la lithiase *phosphatique*, un fait nouveau est apporté par Violle. Cette lithiase peut être une complication du traitement diététique de la lithiase urique. Le régime apurinique devient facilement un régime végétarien, c'est-à-dire alcalinisant. Or, si le *p*H monte au delà de 6,6, le phosphate précipite ; d'où la nécessité d'acidifier les urines, en donnant au malade des albuminoïdes.

De tout ce qui précède, ressort la pathogénie complexe de la lithiase rénale. Les troubles du métabolisme urique, phosphatique ou oxalique ont les uns et les autres un rôle lithogène. La lithiase rénale n'est le plus souvent que la complication locale d'une maladie générale.

Ce point est particulièrement bien mis en évidence par Guy Laroche dans son rapport (lithiase urinaire et maladie de la nutrition). Il est probable, dit cet auteur, que certaines glandes à sécrétion interne jouent un rôle encore mal défini sur la production du terrain propre à la lithiase. Celle-ci est due souvent à un ralentissement des oxydations, conception qui s'apparente à la vieille théorie du ralentissement de la nutrition proposée par Bouchard.

Ce trouble essentiel du métabolisme n'exclut pas d'ailleurs le rôle lithogène de l'*infection*, comme le montrent Heitz-Boyer, Abrami, Marion, Paillard.

Heitz-Boyer note en effet que cette infection, souvent d'origine intestinale, peut créer des lithiases aseptiques le plus souvent de la variété oxalique ; Paillard insiste sur le rôle du staphylocoque et pense que si les gravelles sont neuf fois sur dix d'origine diathésique, l'infection intervient souvent pour transformer une gravelle en lithiase. L'infection fournit un ciment fibrino-leucocytaire ou muqueux qui agglomère les grains.

Maladie générale à son origine, la lithiase urinaire va au cours de son évolution se compliquer, et toute lithiase de quelque durée retentit toujours, disent Pasteur Vallery-Radot et M. Dérot, sur le fonctionnement rénal. Infection, congestion, dilatation due à la stase, se combinent ici pour créer des lésions, les unes transitoires, les autres définitives. Pour reconnaître ces lésions, la clinique est insuffisante, et il faut avoir recours aux épreuves de fonctionnement rénal, parmi lesquelles Pasteur Vallery-Radot, M. Dérot retiennent essentiellement l'azotémie fortuite, la phénolsulfonephtaléine, la constante d'Ambard et éventuellement les épreuves de Volhard ; ces épreuves renseignent toutes sur l'état actuel du rein, seule leur répétition renseigne sur l'évolution. Celle-ci peut être influencée par la thérapeutique. Chevassu montre « l'influence miraculeuse » que peut avoir parfois l'intervention urologique sur ces troubles fonctionnels.

A propos des troubles rénaux qui accompagnent la lithiase, il n'est pas sans intérêt de souligner (Pasteur Vallery-Radot et M. Dérot, Amblard) l'absence de coïncidence constante entre l'hypertension et la lithiase. Amblard pense que l'hypertension s'observe surtout dans les cas de lithiase phosphatique dite primitive. Les autres calculs oxaliques, uratiques et uriques s'accompagnent d'une tension artérielle normale ou d'hypertension.

Au point de vue clinique, nous signalerons encore l'intéressante contribution que MM. Mareel et Marcotte apportent à l'étude de la lithiase urinaire larvée. Ces auteurs isolent une forme clinique urétrale caractérisée par une urétrite discrète contrastant avec une prostatite glandulaire importante; et une forme génitale constituée par une prostatite isolée. Au point de vue thérapeutique, Marcel Labbé montre l'importance du régime médical dans les différentes variétés de lithiase, tandis que de multiples et intéressantes communications qui sortent du cadre de cet article ont précisé les indications du traitement hydrologique et chirurgical.

VI. — Contusions rénales.

Gérard (de Lille) a fait à l'Association française d'urologie un volumineux rapport sur les contusions rénales et leurs suites éloignées. L'auteur aborde la question de la néphrite traumatique, il rejette la possibilité de lésion rénale d'un côté, par le rein, du côté opposé. Cette théorie que nous avions émise avec Castaigne il y a près de trente ans, reprise par différents auteurs comme Falcone, a été combattue par d'autres. Nous restons convaincus, contrairement à Gérard, de l'influence du rein malade sur le rein sain, très probablement par les néphrotoxines, et nous connaissons maints faits cliniques, en faveur de cette hypothèse. Nous ne saurions accepter les idées de Winckler faisant intervenir soit la narcose, soit des lésions *post mortem*, parce que, dans nos expériences tout au moins, aucun de ces deux facteurs n'a pu intervenir. Dans son très complet rapport, Gérard expose les accidents secondaires au traumatisme rénal (néphroptose, lithiase, pseudo-hydro-

néphrose traumatique, infection, etc.). Legueu et Chevassu ont insisté sur ce point, que la réaction rénale consécutive à une contusion n'entraîne pas fatalement une déchéance fonctionnelle du rein blessé ; parfois même le rein traumatisé, grâce à l'hypertrophie compensatrice, acquiert une fonction supérieure au rein sain. Gérard aborde enfin la question médico-légale du traumatisme rénal.

VII. — Exploration des fonctions rénales.

Chabanier et Lobo-Onell (*Exploration fonctionnelle des reins*, Masson édit.) ont publié un volumineux travail sur l'exploration des fonctions rénales. C'est un exposé très complet de la question qui nous manquait en France, alors que Franz Volhard et Erwin Becher en avaient publié un excellent en Allemagne (*Die klinischen Methoden der Nierenfunktionsprufung*, Berlin, 1929). Chabanier et Lobo-Onell ne se contentent pas de rapporter les techniques, mais abordent aussi les problèmes pathogéniques et cliniques. Au XXXe Congrès français d'urologie, Lepoutre étudie l'exploration des voies urinaires par l'urosélectan et conclut que cette recherche apporte souvent des résultats intéressants. Blanchet, Bœckel, Bonnet ont obtenu des renseignements importants avec cette méthode. Pasteau estime que la question n'est pas encore au point. Teposu publie un cas de tétanie secondaire à l'injection d'urosélectan. Sickel et Bœckel exposent les résultats obtenus avec l'abrodil utilisé par Bronner à la place de l'urosélectan. Ce produit contient 52 p. 100 d'iode. On donnerait à l'homme 20 à 40 grammes dissous dans 150 à 200 centimètres cubes d'eau; la préparation et la technique de l'injection sont semblables à celles de l'urosélectan; les images seraient plus pures et plus marquées.

L'**indoxylémie**, dont la recherche a été proposée en Allemagne par Obermayer et Popper, fait l'objet en France d'une monographie de Krautharmer (Thèse Lyon, 1930) venant après la note de Thiers (*Soc. de biologie*, 1930, t. CIII, p. 91) et le travail de l'un de nous avec Sigwald (*Soc. de biologie*, 1930, t. CIV, p. 1227). Cette recherche fournit un moyen de plus pour apprécier les rétentions azotées dans les néphrites. Nous renvoyons le lecteur à ces travaux.

La **polypeptidémie** dans les néphrites est étudiée à nouveau par Puech, Cristol et Monnier (*Soc. des sc. méd. de Montpellier*, avril 1931) et par Janbreau et Cristol (*LXIVe Congrès des Sociétés savantes*, Clermont-Ferrand).

LES MÉTHODES D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DES REINS

PAR

M. PASTEUR VALLERY-RADOT, Mlle V. HEIMANN et M. Abel LAFITTE

Les méthodes d'exploration rénale sont devenues tellement multiples qu'il est difficile de savoir lesquelles il faut choisir. A lire les publications récentes, en particulier le volume très documenté paru récemment en Allemagne sous la signature de Volhard et Becher (1), on demeure confondu. Quelles sont les épreuves qui, en présence d'un néphritique, permettent d'établir un bilan exact de l'état fonctionnel rénal et de faire un diagnostic physiologique ? Quelles sont celles à utiliser en présence d'un sujet non néphritique dont on veut scruter l'état rénal ? Nous voudrions essayer de mettre un peu d'ordre dans cette question qui devient tous les jours plus confuse, du fait des recherches biologiques que l'on multiplie dans le sang des malades, souvent sans qu'elles apportent de renseignements bien utiles pour la pratique.

Nous envisagerons d'abord **le cas d'un néphritique.**

Avant tout, doit être pratiqué l'examen des urines du point de vue aspect, quantité, *albumine* et *cytologie*. Puis le *retentissement de la lésion rénale sur le système circulatoire* doit être étudié. A ces deux ordres de renseignements qu'on peut obtenir d'emblée, on devra en adjoindre un troisième : le *dosage de l'urée sanguine*. Enfin, la présence ou l'absence d'*œdèmes* constituera le quatrième élément d'examen.

Cette étude rapide permet d'avoir une impression d'ensemble sur les troubles rénaux présentés par le néphritique.

Le malade, qu'il soit ou non œdémateux, sera ensuite mis au lit et soumis à un régime déchloruré (qui contient 1 à 2 grammes de NaCl). Dans le cas de néphrite aiguë, le régime déchloruré devra être remplacé par le régime lacté (ce régime contient un peu plus de NaCl que le régime déchloruré : 1 litre de lait renferme 1gr,56 à 2 grammes de NaCl).

L'institution du régime déchloruré est indispensable pour pouvoir établir l'état de l'élimination des chlorures.

(1) VOLHARD et BECHER, Les méthodes cliniques d'épreuves fonctionnelles du rein. Berlin et Vienne 1929, in-8°.

Le malade sera pesé tous les matins, à jeun, ayant uriné et ayant été à la selle.

Les chlorures seront dosés tous les jours dans les urines et calculés par rapport à la quantité totale des urines ; il faudra donc bien veiller à ce que le malade conserve toutes les urines émises dans les vingt-quatre heures. *Une feuille, dite « feuille d'échanges »,* indiquant quotidiennement le poids du malade, la quantité d'urines et de chlorures éliminés dans les vingt-quatre heures comparativement aux chlorures ingérés, *permettra, au bout de quelques jours, de faire les constatations suivantes :*

1° *Si le malade avait des œdèmes,* le poids a fortement baissé, la quantité des urines de chaque jour est abondante, les chlorures éliminés dépassent de beaucoup les chlorures ingérés. (Il faut se souvenir qu'un sujet normal passant d'un régime chloruré à un régime déchloruré perd 1 kilogramme à $1^{kg},500$ de poids et élimine en trois à quatre jours une quinzaine de grammes de chlorures qui étaient retenus dans son organisme (Widal et Javal, Pasteur Vallery-Radot).

2° *Si le malade n'avait pas d'œdèmes, deux éventualités sont possibles :*

A. Le poids a baissé de 1 kilogramme à $1^{kg},500$; la quantité d'urine évacuée est égale ou même inférieure à la quantité de boissons ingérées ; la quantité de chlorures éliminés n'excède en totalité que d'une quinzaine de grammes la quantité de chlorures ingérés, ce qui correspond à la rétention physiologique.

Dans ce cas, il est probable que le rein fonctionne normalement vis-à-vis de l'élimination des chlorures ; cependant on ne pourra conclure avec certitude qu'après avoir pratiqué l'*épreuve du rythme en échelons de l'élimination chlorurée* (Pasteur Vallery-Radot) qui s'effectuera de la façon suivante :

Lorsque le poids du malade sera fixe depuis plusieurs jours et que la quantité de NaCl éliminée sera égale quotidiennement à celle ingérée, on donnera tous les jours au malade 10 grammes NaCl en plus de son alimentation déchlorurée. Si l'élimination est normale, on constatera des échelons progressifs pour arriver à l'élimination quotidienne de 10 grammes NaCl ; ces échelons ne doivent pas dépasser trois jours ou quatre jours. Les échelons dépassent-ils quatre jours, la fonction d'élimination chlorurée est troublée. Lorsqu'on constate une élimination se faisant les premiers jours en échelons puis se stabilisant à un taux inférieur à 10 grammes, l'élimination chlorurée est plus troublée encore. L'absence d'échelons, l'excrétion des chlorures ne pouvant excéder 2 à 4 grammes par jour, est l'indice de l'élimination la plus défectueuse.

B. Le poids a baissé de 1 kilogramme à $1^{kg},500$; il n'y a pas de polyurie ; mais les chlorures sont éliminés en quantité bien supérieure à la quantité ingérée : c'est quelquefois 50, 60, 80 grammes qui sont éliminés en une dizaine de jours. On peut en conclure que le malade faisait de la *rétention chlorée sèche.*

Pour parfaire l'examen, on pourra rechercher les chiffres du chlore plasmatique (chiffre normal : $3^{gr},50$ à $3^{gr},65$) et du chlore globulaire (chiffre normal : $1^{gr},70$ à $1^{gr},90$) ; mais, dans la pratique, la feuille d'échanges suffira à faire le diagnostic de rétention chlorée sèche. C'est d'ailleurs par le simple examen attentif de la feuille d'échanges que Ambard et Beaujard ont pu déceler la rétention chlorée sèche.

Pendant que le malade sera soumis à ce régime déchloruré, on fera de nouveau le *dosage de l'urée sanguine.* Comme l'un de nous l'a montré dès 1914, un régime salé ainsi que les œdèmes peuvent modifier le chiffre de l'urée sanguine en l'abaissant ; il est donc préférable de ne tenir compte que des dosages d'urée pratiqués au cours d'un régime déchloruré.

Le chiffre trouvé sera comparé au premier chiffre obtenu, mais, s'il est élevé (dépassant $0^{gr},50$) dans une néphrite chronique, on ne devra pas faire état d'une façon définitive de ce chiffre. On devra pratiquer de nouveaux dosages, à deux ou trois semaines d'intervalle, pour éliminer la possibilité de poussée aiguë d'azotémie (Pasteur Vallery-Radot). Nous ne saurions assez insister sur la nécessité de n'établir un pronostic de néphrite chronique, d'après les règles établies par Widal et Javal, qu'après plusieurs dosages d'urée sanguine.

Une azotémie notablement élevée, dépassant 1 gramme, imposera la recherche du chlore plasmatique et même du chlore globulaire. On sait, en effet, que Rathery et Blum ont décrit en ces dernières années une azotémie par chloropénie. Elle est assez exceptionnelle ; mais le devoir s'impose maintenant à tout médecin qui constate une azotémie élevée de faire le dosage du chlore du sang. Le fait de trouver une diminution du chlore plasmatique ne permettra pas de conclure qu'il s'agit d'une azotémie par chloropénie, car, au cours des grandes azotémies, on peut observer une diminution du chlore plasmatique (Laudat), sans qu'il y ait de rapport entre l'azotémie et la chloropénie (Lemierre) ; mais cette hypothèse sera soulevée et la rechloruration jugera la question.

Une épreuve sera faite au cours du régime déchloruré si le dosage de l'urée sanguine montre un chiffre sensiblement normal : la *constante d'Ambard* ou *constante uréo-sécrétoire*. Lorsque l'urée sanguine est élevée, l'établissement de la constante est inutile.

Pour que la constante donne des résultats exacts, il est préférable que le sujet, non œdémateux, non cardiaque et non prostatique, soit au repos depuis plusieurs heures ; il faut qu'il soit dans la position horizontale pendant toute la durée de l'épreuve. On opérera le matin. Le sujet sera à jeun, ou mieux il aura pris, une heure et demie à deux heures avant, une tasse de thé léger et une ou deux petites tranches de pain grillé légèrement beurré (la faim peut en effet élever, bien que légèrement, le chiffre de l'urée sanguine : Ambard, André Weill). Le malade urinera debout pour vider complètement sa vessie. La deuxième élimination d'urine, celle qui servira à faire la recherche de la concentration uréique, se fera 36 ou 72 minutes après ; le chronométrage doit être exact. Ici encore on veillera bien à ce que le malade, urinant debout, élimine la quantité totale des urines contenues dans sa vessie. La prise de sang sera faite entre les deux mictions.

De cette façon, la constante donnera des résultats très précis, en admettant, bien entendu, que les dosages de l'urée sanguine et de l'urée urinaire ainsi que les calculs soient faits très correctement.

Nous considérons que les chiffres normaux sont compris entre 0,065 et 0,085.

Il nous semble qu'on ne saurait mettre en doute l'exactitude de cette épreuve. Il suffit de lire les deux volumes récemment parus, l'un d'Ambard (1), l'autre de Chabanier et Lobo-Onell (2), pour se convaincre de la précision rigoureuse de la constante uréo-sécrétoire.

Cependant, ici comme pour le simple dosage de l'urée sanguine, on ne doit pas tabler d'une façon définitive sur un chiffre de constante. Si la constante est élevée, il faut faire de nouveaux examens ultérieurement.

Enfin on ne saurait assez répéter que, dans une néphrite chronique, on ne doit pas porter un diagnostic de gravité de l'état rénal d'après le chiffre de la constante, même quand il est élevé à plusieurs examens. Widal, André Weill et l'un de nous ont insisté sur ce qu'un pronostic de néphrite chronique pouvait être établi sur un chiffre d'urée sanguine dépassant d'une façon permanente 1 gramme, mais non sur un chiffre de constante élevé, même si c'est de façon durable. La constante peut seulement renseigner sur les troubles de la fonction uréo-sécrétoire, elle ne permet pas de porter un pronostic.

Une autre épreuve est à pratiquer qui donne des renseignements intéressants sur l'état fonctionnel des reins : l'*épreuve de la PSP* (*phénolsulfonephtaléine*).

Cette épreuve peut être faite par voie intramusculaire ou voie intraveineuse. La voie intramusculaire donne les mêmes renseignements que la voie intraveineuse si on a soin de faire l'injection avec une longue aiguille, profondément dans la masse sacro-lombaire.

Il faut que l'ampoule utilisée contienne exactement 6 milligrammes de PSP pour 1 centimètre cube. On doit être tout à fait sûr de la provenance du produit : on ne saurait assez insister sur ce point. La seringue dont on se sert doit être correctement graduée, portant des divisions au vingtième de centimètre cube. Il faut injecter très exactement 1 centimètre cube et faire attention qu'aucune goutte de liquide injecté ne ressorte après que l'on a retiré l'aiguille.

Le malade, ayant uriné immédiatement avant l'injection, urinera de nouveau soixante-dix minutes après l'injection, et on veillera à ce que sa vessie soit bien évacuée.

Le dosage pourra être fait avec des tubes contenant des solutions de PSP de titrages différents, pourvu que ces tubes étalons soient de temps à autre vérifiés.

Si l'injection a été faite par voie intramusculaire, l'élimination est de 50 p. 100 à 65 p. 100. Par voie intraveineuse, elle est un peu supérieure : 55 p. 100 à 70 p. 100.

Nous avons été des premiers en France avec Widal et A. Weill à proposer cette épreuve dans l'étude des néphrites. Nous en avons montré la simplicité et nous avons souligné les services qu'elle pouvait rendre au praticien pour juger l'état fonctionnel des reins. Dans nos premières études avec Widal et A. Weill, nous avons constaté un parallélisme entre PSP et constante. Des travaux ultérieurs ont confirmé ce parallélisme (Sérane) (3). Cependant, depuis, nous avons maintes fois observé des divergences entre PSP et constante. Chabanier et Gaume (4), R. Lévy et M. Négro (5) ont constaté les mêmes divergences. Ac-

(1) L. AMBARD, Physiologie normale et pathologique des reins (3e éd., Paris, Masson, 1930).

(2) H. CHABANIER et C. LOBO-ONELL, Exploration fonctionnelle des reins (Paris, Masson, 1930).

(3) SÉRANE, L'épreuve de la PSP en pathologie rénale (*Bulletin médical*, 1er mars 1924).

(4) CHABANIER et GAUME, *Soc. franç. d'urol.*, 25 avril 1927.

(5) R. LÉVY et M. NEGRO, *Journ. d'urol. méd. et chir.*, t. XIX, 1925, p. 208.

tuellement nous pensons que ces deux épreuves donnent des résultats le plus souvent, mais non toujours, comparables. Rowntree et Geraghty, dès leurs premiers travaux sur la PSP, nous-mêmes avec Widal et A. Weill, ont cru qu'aucun autre facteur que le rein n'intervenait sur l'élimination de la PSP et, comme l'urée et la PSP sont des substances sans seuil, la concordance que nous avions trouvée entre la constante et la PSP nous semblait toute naturelle. Mais on doit reconnaître que d'autres facteurs que le rein agissent sur l'élimination de la PSP, en particulier le foie et le système cardio-vasculaire (P. Merklen) (1). Si l'on prend soin de les éliminer, la concordance entre la PSP et la constante apparaît beaucoup plus fréquente qu'elle ne semble à un examen superficiel des résultats. Aussi recommandons-nous de ne faire état des chiffres de la PSP que si le sujet n'a pas d'œdèmes, s'il n'a pas d'insuffisance hépatique, si l'état fonctionnel du myocarde est bon, et, bien entendu, s'il n'a pas d'hypertrophie prostatique.

Il est enfin deux épreuves qui permettent de juger l'élimination aqueuse et la capacité de concentration globale des reins : *l'épreuve de dilution* et *l'épreuve de concentration*, proposées par Volhard.

Nous les avons étudiées très complètement depuis plus d'une année, afin de nous rendre compte de l'utilité qu'elles pouvaient présenter. Dans un mémoire ultérieur nous apporterons nos conclusions sur les renseignements qu'elles peuvent donner. Qu'il nous suffise ici de dire que, ne se superposant pas aux autres épreuves rénales, elles ont un intérêt pour le diagnostic fonctionnel, sinon pour le pronostic.

Elles doivent être pratiquées, alors que le sujet n'est plus au régime déchloruré, mais qu'il est soumis depuis plusieurs jours à une alimentation normale en NaCl.

La technique est simple. Pour *l'épreuve de dilution* ou *épreuve de l'eau*, qui est très comparable à l'épreuve proposée autrefois par Vaquez et Cottet, le sujet ingère le matin à jeun et étant couché 1 500 centimètres cubes d'eau, entre 7 heures et demie et 8 heures et demie. Il reste au lit jusqu'à 12 heures. On le fait uriner toutes les demi-heures, de 8 heures à 12 heures. Si les reins diluent bien, ils éliminent au moins 1 300 centimètres cubes d'urine et la densité dans un des échantillons d'urine est de 1 000, 1 001, 1 002 ou 1 003 (d'après nos constatations).

(1) P. MERKLEN, Valeur de l'exploration rénale par la PSP. (*Rev. méd. universelle*, nov. 1927, n° 11, p. 3).

L'épreuve de concentration peut être faite dès le lendemain. Le sujet prend, le jour de l'épreuve, du pain, de la viande, des œufs, des pâtes, du riz ou des pommes de terre. L'alimentation est salée comme d'habitude. Il boit 400 à 500 grammes d'eau, sans excéder cette quantité, dans les vingt-quatre heures. Les urines sont recueillies toutes les deux à trois heures. On prend la densité de chaque échantillon d'urine. On doit trouver dans l'un d'eux une densité d'au moins 1 025 si les reins concentrent bien.

Ces deux épreuves (si elles sont pratiquées chez des sujets non œdémateux, non cardiaques, non hépatiques et non prostatiques) rendent compte de la fonction aqueuse du rein et de sa capacité de concentration.

Les épreuves que nous venons de passer en revue permettent de juger très complètement le fonctionnement rénal.

D'autres épreuves peuvent être faites. Elles ne sont que des compléments des précédentes et n'ont guère d'intérêt que pour le biologiste.

La *créatinine* peut être dosée dans le sang (normalement $0^{gr},01$ à $0^{gr},025$ par litre). En règle générale, l'élévation de la créatinine et celle de l'urée vont de pair.

L'augmentation de l'*azote résiduel* (normalement $0^{gr},12$ à $0^{gr},14$ par litre) s'observe, en général, dans les grandes azotémies ; mais la constatation d'un chiffre élevé d'azote résiduel ne permet pas à coup sûr de porter un pronostic fatal à brève échéance (Carnot et Gérard, Rathery et Bordet).

L'*indicanémie* irait de pair avec l'azotémie, mais nous ne sommes pas encore exactement fixés sur sa valeur.

L'*hyperuricémie* (acide urique supérieur à $0^{gr},05$) serait, avec l'élévation de la constante, le premier indice que le rein commence à opposer une certaine résistance au passage des déchets azotés.

La *réserve alcaline*, d'une manière générale, est d'autant plus abaissée que le taux de l'urée sanguine est plus élevé. Cependant ce parallélisme n'est pas absolu (Rathery). Les conclusions de Rathery sont à retenir : « D'une façon générale, la chute marquée de la réserve alcaline est d'un mauvais pronostic dans les néphrites. Cependant on ne peut assimiler l'azotémie à la chute de la réserve alcaline. L'acidose n'a certainement pas la valeur de l'azotémie du point de vue pronostic. Elle relève d'un mécanisme différent. Elle traduit le retentissement sur l'organisme du trouble causé par le mauvais fonctionnement rénal, tandis que l'azotémie indique le degré de la lésion rénale. » Il en est de même, comme l'ont montré Rathery et Bordet, pour l'*élévation du sucre protéidique du sang*.



Il est un syndrome dont on a beaucoup parlé en ces dernières années, la *néphrose lipoïdique*. Sans juger si elle doit demeurer à l'état de syndrome isolé, nous indiquerons seulement comment on peut la dépister.

Quand un sujet a une albuminurie élevée avec des œdèmes, sans hypertension, sans azotémie, il faudra penser à la néphrose lipoïdique. Le dosage du cholestérol permettra de s'aiguiller : s'il est en quantité très abondante (normalement 1gr,50 à 2 grammes), il faudra se poser la question de la néphrose lipoïdique. Le dosage des lipides totaux (qui normalement sont de 5 à 6 grammes) montrera une élévation notable ; les protides (qui normalement sont de 74 à 82 grammes) sont considérablement abaissés. Le rapport sérine-globuline est ordinairement inversé (normalement 60). Enfin, dans les urines, on constate des corps biréfringents.

***

Nous abordons maintenant le cas où l'on se trouve en présence d'un albuminurique, ou d'un hypertendu, ou d'un sujet apparemment normal, ou d'un malade souffrant d'une affection quelconque. On veut savoir si le fonctionnement rénal s'effectue normalement.

Sans soumettre nécessairement le sujet à un régime déchloruré, voici les épreuves qui doivent être mises en œuvre :

1° Recherche de l'albumine et des éléments cytologiques ;

2° Urée et constante ;

3° Phénolsulfonephtaléine.

Ces épreuves ne donnent des résultats exacts que s'il n'y a pas d'œdèmes, pas d'insuffisance hépatique, pas d'insuffisance cardiaque, pas d'hypertrophie de la prostate.

Si une des épreuves donne un résultat anormal, on pourra en conclure qu'il y a une déficience des reins.

Si les résultats sont tous bons, on passera aux épreuves de dilution et de concentration, qui, comme nous l'avons constaté, peuvent être seules à révéler des troubles de l'élimination rénale.

Enfin, dernière épreuve si les précédentes sont muettes : le rythme en échelons de l'élimination chlorurée, qui permettra de juger le mode d'élimination des chlorures.

Si toutes ces épreuves donnent des résultats dans les limites physiologiques, on pourra conclure à l'intégrité fonctionnelle des reins.

***

Si on a soin d'étudier de cette façon systématique, avec ordre, les diverses fonctions rénales, on pourra facilement, *dans les cas de néphrites,* établir un bilan de l'état physiologique des reins, en ne s'égarant pas dans des recherches biologiques qui ont certes un intérêt scientifique, mais n'ont pas un intérêt pratique pour le diagnostic fonctionnel, le pronostic et le traitement.

Dans les cas où l'on veut simplement savoir si les reins ont ou non leur intégrité physiologique, les épreuves que nous avons passées en revue pourront donner une réponse aussi exacte que possible.

LE SOUFRE URINAIRE

PAR

Henri FLURIN (de Cauterets) et **A. MATHIEU DE FOSSEY** (de Vichy)

Le métabolisme du soufre dans l'organisme échappe, en grande partie, à notre contrôle physico-chimique et clinique ; nous avons seulement la possibilité de poser quelques jalons dans l'évolution de la molécule albuminoïde soufrée, depuis son ingestion jusqu'à son excrétion. Qu'elle soit d'origine exogène, provenant de l'alimentation, ou endogène, dérivant de la destruction des albumines tissulaires, la molécule soufrée traverse l'organisme en s'oxydant progressivement jusqu'à son élimination ; et c'est à ce stade que nous la retrouvons dans l'urine, dont l'étude semble encore actuellement un des meilleurs moyens d'investigation du métabolisme du soufre.

Il ne peut être question, ici, de rappeler les quelques étapes connues de cette transformation ; cependant, on peut en donner un aperçu rapide, pour la plus facile compréhension de ce qui va suivre (1) :

Le clivage de la molécule protéique aboutit à un premier stade, la *cystine*, corps reversible, capable de se transformer, par réduction, en *cystéine*. Cette reversibilité, qui s'opère seulement dans un milieu nettement alcalin ($pH = 7,4$) et de conditions stables, nous révèle peut-être un système tampon, jouant probablement un rôle important dans le maintien de l'équilibre acide-base.

Le premier produit intermédiaire de la dégradation de la cystéine est la *taurine*, presque exclusivement fournie par le foie, contenant 25 p. 100 de soufre et représentant environ 30 p. 100 du

(1) Voy. pour les détails de ces transformations : H. FLURIN et A. MATHIEU DE FOSSEY, Le soufre hépatique et la sulfo, conjugaison (*Paris médical*, 21 mai 1927). — H. FLURIN, Action catalytique du soufre (*Paris médical*, 17 avril 1926), et Métabolisme du soufre (*Paris médical*, 13 novembre 1926)

soufre des protéiques. Ce corps entre, comme on le sait, dans la composition de la bile ; en se combinant avec l'acide cholalique, au niveau du foie, il joue, dans le métabolisme du soufre, un rôle de premier plan, non seulement au point de vue de l'oxydation des matériaux soufrés, mais au point de vue de la fixation de ce corps dans la cellule hépatique, dont la charge soufrée s'élève à 0,92 p. 100 (Lœper).

Au delà du stade « taurine », nous ne retrouvons plus que les déchets soufrés de l'urine, et le chemin parcouru dans l'organisme par la molécule soufrée peut être schématisé ainsi :

Cystéine ⇄ Cystine.

Oxydation. {
- Cystine.
- Acide cystéinique.
- Taurine { acide sulfurique. / éthers sulfuriques. / sulfates. } Stade hépatique.
- Déchets soufrés dans l'urine.

Le soufre existe dans l'urine sous des formes multiples qui, depuis Salkowski, ont été classées en deux groupes : le *soufre acide* et le *soufre neutre.*

Dans la première forme, le soufre est à l'état d'acide sulfurique, c'est-à-dire ayant terminé complètement son oxydation.

Dans la seconde, au contraire, il s'agit de composés organiques encore oxydables.

Aussi, à cette classification de Salkowski, nous semble-t-il plus rationnel de préférer celle de Lépine et Guérin qui considèrent :

1° Le soufre complètement oxydé ;

2° Le soufre incomplètement oxydé.

Le premier groupe comprend :

a. Les sulfates, provenant de l'union de l'acide sulfurique avec une base minérale ;

b. Les phénylsulfates, provenant de la conjugaison de l'acide sulfurique et des phénols.

Le second groupe comprend un nombre varié de corps, soit *minéraux* — combinaison du soufre suboxydé avec une base minérale — soit *organiques*, qui sont la cystine, la taurine, les sulfocyanates, les acides oxyprotéiques, des composés volatils, l'hydrogène sulfuré.

Élimination soufrée journalière.

D'après les moyennes des différents auteurs ayant fait des recherches sur les composés soufrés de l'urine, le total du soufre urinaire, éliminé en vingt-quatre heures, est environ de 3 grammes de soufre total en SO^3 (Baumann, Harnack et Klein, A. Robin, Yvon, Moreigne).

La répartition des différentes variétés de soufre est, d'après Van den Welden, de :

1° Soufre complètement oxydé.	2,475 ou 83,5 p. 100 du soufre total.	Soufre des sulfates = 2,175 ou 72,5 p. 100 du soufre total. Soufre des phénylsulfates = 0,300 ou 10 p. 100 du soufre total.
2° Soufre incomplètement oxydé.	0,525 ou 17,5 p. 100 du soufre total.	

Ces chiffres sont un peu différents de ceux de Folin, qui, sur plusieurs analyses pratiquées chez des individus normaux, pesant environ 70 kilogrammes et suivant un régime mixte constant, dont la teneur en soufre avait été déterminée, a trouvé les résultats suivants :

NUMÉROS.	SOUFRE total.	SOUFRE des sulfates.	SULFO-ÉTHERS.	SOUFRE neutre.
1	3,41	3,06	0,19	0,17
2	3,11	2,67	0,25	0,19
3	3,28	2,88	0,25	0,16
4	3,11	2,76	0,19	0,13
5	3,25	2,90	0,19	0,16
6	3,73	3,25	0,25	0,19

Le pourcentage des différentes variétés de soufre s'établit donc avec une valeur moindre que ne l'indique Van den Welden, pour le soufre des sulfo-éthers et le soufre incomplètement oxydé :

NUMÉROS.	POUR CENT DU SOUFRE TOTAL		
	S^1 Sulfates.	S^2 Sulfo-éthers.	S^3 Soufre neutre.
1	89,6	5,5	5,0
2	85,8	8,0	6,1
3	84,7	7,6	4,8
4	89,4	6,5	4,1
5	89,2	5,8	5,0
6	87,2	7,2	5,5

La distribution du soufre dans l'urine dépend donc, d'une façon constante, du soufre total présent.

L'élimination du soufre dans l'urine des vingt-quatre heures est soumise à certains facteurs. L'âge, notamment, agit sur la quantité de soufre excrétée : chez le nourrisson, la teneur de l'urine en soufre total augmente dans l'allaitement artificiel, la ration d'albumine étant plus élevée que dans l'allaitement au sein ; chez les enfants de quatre à sept ans (Gallo de Tomassi), la teneur

en soufre augmente avec l'âge, passant de 8,7 p. 100 à quatre ans à 10,2 p. 100 à six ans, se rapprochant ainsi de la teneur chez l'adulte.

Le régime alimentaire influe considérablement sur la teneur des urines en soufre ; nous en examinerons les variations au cours de ce travail, au moment de l'étude du soufre acide et du soufre neutre.

Selon l'heure du jour, l'élimination est plus ou moins accentuée. D'après Shermann et Hawk, il y aurait une augmentation depuis le matin pour atteindre le maximum après le repas de midi, une légère chute dans le courant de l'après-midi jusqu'au repas du soir, qui est suivi d'une courte ascension.

La marche, le travail musculaire augmentent l'excrétion soufrée totale, qui diminue pendant le sommeil et reste inchangée pendant le travail intellectuel.

Origine des corps soufrés ordinaires.

L'origine des différentes variétés de soufre urinaire a été l'objet de nombreuses controverses ; cependant, certains points sont admis à l'heure actuelle.

A. **Soufre complètement oxydé.** — Le soufre complètement oxydé a deux origines :

a. Le soufre à l'état de sulfate contenu dans les aliments ;

b. Le soufre à l'état de combinaisons organiques dans les albumines des tissus et des aliments.

Le premier, d'ailleurs toujours en proportions minimes, est éliminé rapidement, tel quel, et, d'après une expérience de P. Yvon, faite avec du sulfate de magnésie, l'élimination n'est plus appréciable le lendemain de l'absorption. Il est vrai que, dans ce cas, il y a certainement une importante élimination intestinale, puisque la quantité retrouvée dans l'urine est de 24 p. 100 pour le soufre et de 6,4 p. 100 pour la magnésie.

Le second dépend, évidemment, de la teneur en soufre des différentes albumines de l'alimentation. Celles-ci variant énormément de 0,4 p. 100 à 5 p. 100, on comprend que les quantités de soufre complètement oxydé éliminé par l'urine varient avec la nature de l'albumine ingérée. La teneur en azote de chaque albumine étant, d'autre part, peu variable (15 p. 100 à 19 p. 100), la valeur du rapport $\frac{\text{soufre total}}{\text{azote total}}$ variera également avec l'alimentation. Avec un régime mixte peu carné, ce rapport est de 0,187 ; mais il peut passer à 0,211 avec un régime végétarien, à 0,190 avec un régime lacté (Yvon).

Récemment, Ph. Barral et J. Rousset ont cependant trouvé une modification constante du rapport $\frac{\text{soufre oxydé}}{\text{soufre total}}$, dans les dermatoses exfoliantes, chaque amélioration s'accompagnant du relèvement du soufre total.

Au cours de la dislocation des albuminoïdes et selon les étapes que nous avons indiquées brièvement au début de ce travail, le soufre passé à l'état d'acide sulfurique est employé d'abord immédiatement par le foie, pour éthérifier les phénols et l'indol venus de l'intestin.

Les corps sulfoconjugués éliminés ainsi dans l'urine des vingt-quatre heures varient de 0gr,12 à 0gr,25 mesurés en SO^3 ; ils comprennent :

Les phénylsulfates.....	Acide phénolsulfurique.
	— paracrésolsulfurique.
	— pyrocatéchinesulfurique.
Les indoxysulfates	Acide indoxyl-sulfurique.
D'autres corps non encore isolés.	

Sulfo-éthers. — L'éthérification des phénols par le foie, ou sulfoconjugaison, demandera d'autant plus d'acide sulfurique que les phénols seront plus abondants. L'acide sulfurique entrant dans cette combinaison peut, d'ailleurs, provenir — ainsi que l'ont montré Shiple, Murdon et Sherwin — aussi bien d'une source endogène que d'une source exogène, lorsque cette dernière est insuffisante.

Les phénols dérivant des putréfactions intestinales, on a espéré pendant longtemps, à la suite des travaux de Combes, de Baumann, de Brieger, trouver dans leur mesure un moyen d'apprécier les putréfactions intestinales et on a établi des rapports variés : $\frac{\text{soufre conjugué}}{\text{soufre total}}$ (Robin, Combes, Cohendy), appelé coefficient des fermentations putrides, ou le rapport inverse étudié par Baumann :

$$\frac{\text{acide sulfurique total}}{\text{acide sulfurique des sulfo-éthers}}$$

ou bien le rapport d'Amann :

$$\frac{\text{acide sulfurique des sulféro-éthers}}{\text{azote total}}.$$

Après les recherches de Guerbet sur les sulfo-éthers, Labbé et Vitry, Magrangeas ont montré que la quantité de sulfo-éthers éliminés quotidiennement était proportionnelle à la quantité d'albumines alimentaires. Il serait donc nécessaire de connaître exactement la teneur du régime, non

seulement en ce qui concerne la molécule soufrée albuminoïde, mais aussi en ce qui concerne la teneur de chaque corps en sulfates, puisque ceux-ci sont éliminés tels quels et font ainsi varier un des termes du rapport (soufre total), tandis que l'autre (sulfo-conjugué) n'est influencé que par le soufre provenant des albuminoïdes.

Labbé et Vitry avaient proposé des substitutions à ces rapports, une formule

$$\frac{\text{sulfo-éthers}}{\text{azote aliment}}$$

qui donnerait des renseignements sur la capacité d'absorption albuminoïde : mais ce coefficient, qui, d'ailleurs, ne répond plus au même but, est pratiquement difficile à établir et assez variable pour d'autres causes qui tiennent à la partie « phénols » de la sulfo-conjugaison. Les phénols provenant des putréfactions intestinales sont, en effet, en grande partie éliminés par les fèces, une partie est détruite par l'organisme ; 7 à 20 p. 100, d'après Folin et Denis, sont éliminés par l'urine. On comprend donc que, quelle que soit la quantité des putréfactions intestinales, l'état de l'évacuation intestinale jouera un rôle considérable dans l'absorption des sulfo-éthers.

Quelques auteurs ont pensé que les corps aromatiques ne provenaient pas uniquement des putréfactions intestinales, et en se basant sur les recherches faites sur les jeûneurs, au cours desquelles on constatait une continuelle élimination des sulfo-éthers, ils concluaient que les phénols peuvent dériver directement du clivage des protéines de nos tissus (Rosenbach, Blumenthal, Lewin) ; mais Ostweiler, Scholz ont montré que, bien que certaines substances du groupe phénol, comme la tyrosine, puissent être fournies au cours de la digestion pancréatique de l'albumine, ces corps entrent pour une part infime dans la production totale des phénols et que, même en cas de jeûne prolongé, les putréfactions intestinales continuent et peuvent même augmenter par suite des petites hémorragies qui se produisent dans le jeûne prolongé et qui fournissent un aliment aux bactéries de la putréfaction.

D'ailleurs, à côté des phénols, se forme, dans l'intestin, l'indol — ou indoxyl — qui se conjugue à l'acide sulfurique pour donner l'acide indoxyl-sulfurique. La formation de l'indol et celle des phénols ne sont pas parallèles et ces deux variétés de corps sont, cependant, comprises dans le total des sulfo-éthers, d'où une nouvelle source d'erreur dans l'estimation des putréfactions intestinales.

On a ainsi cherché à s'adresser à un seul des produits résultant des putréfactions intestinales, dans l'urine, et l'indol, par la réaction colorante facile qu'il présente, a pu servir de test. Gustave Baar concluait que l'indicanurie est l'expression d'une désintégration albuminoïde d'origine bactérienne en un point quelconque de l'organisme, le plus souvent à l'intérieur du tube digestif.

Mais Ellinger et Wang ont montré que, entre la production de l'indol et son excrétion, il y a un nombre infini d'opérations et que l'ingestion de ce corps ne permet d'en retrouver qu'une petite partie dans les urines et en quantité très variable, selon les individus (25 à 60 p. 100).

Il est enfin certain que le rein joue un rôle important dans l'excrétion des corps aromatiques et que son insuffisance fonctionnelle dans les néphrites est capable de provoquer une rétention de ceux-ci. De Lacrousille avait déjà attribué (1901) à la rétention de l'indican certains troubles d'auto-intoxication de l'uricémie. Récemment, A. Krokiewicz a mis en évidence la valeur pronostique de l'indicamine dans le pronostic des processus inflammatoires rénaux, tandis que Becher signalait, au cours de l'uricémie, la présence d'hydrogène sulfuré dans le sang.

On peut donc conclure avec Labbé et Vitry que l'étude des sulfo-éthers, qu'ils soient pris en groupe ou isolés, n'a, dans l'état actuel de nos connaissances, aucune valeur clinique.

Au cours des cures hydrominérales alcalines, Mathieu de Fossey et Manceau ont étudié les modifications des sulfates du soufre complètement oxydé, et des sulfo-éthers aussi bien pris séparément que dans leurs différents rapports, et en concluent à la non-valeur de ce test aussi bien comme témoin d'une insuffisance hépatique que comme preuve d'une auto-intoxication intestinale.

Sulfates. — L'acide sulfurique qui reste en excès après que le foie a satisfait aux exigences de l'éthérification des phénols, se combine aux métaux de l'organisme, sodium, potassium, calcium, magnésium, pour apparaître dans l'urine à l'état de sulfates minéraux. Ceux-ci constituent la forme principale d'élimination du soufre, qu'il soit exogène ou endogène.

B. Soufre incomplètement oxydé. — L'origine du soufre incomplètement oxydé, ou soufre neutre, pose des problèmes intéressants. Ce groupe comprend environ 17,5 p. 100 du soufre total d'après Van den Welden, 5 à 6 p. 100 d'après Folin. Ces différences d'estimation proviennent de ce que, seul, ce dernier auteur a placé les sujets en expérience à un régime absolument fixe et que, comme les autres composés soufrés urinaires, le soufre incomplètement oxydé varie avec l'ali-

mentation. Voirin a fait des recherches sur les variations du soufre neutre avec différents régimes.

RÉGIME.	SOUFRE neutre.	SOUFRE acide.	SOUFRE total.	SOUFRE neutre pour cent de soufre total.
Végétal	0,160	2,062	2,222	7,2
Mixte	0,190	2,525	2,716	7
Animal	0,209	2,967	3,176	6,6

On voit que ce groupe de déchets soufrés est nettement influencé par l'apport d'albuminoïde et que le rapport du soufre neutre au soufre total reste à peu près constant. Preach et Hefter ont fait des constatations analogues.

Folin a montré que la diminution de la ration albuminoïde, en faisant tomber l'azote total urinaire, abaissait également le soufre total. Mais la diminution porte surtout sur l'urée et sur le soufre des sulfates ; les autres matériaux azotés et les corps soufrés incomplètement oxydés restent identiques, ces derniers se comportant exactement comme la créatinine :

	RATION riche en albumine.	RATION pauvre en albumine.
Azote total	16,80	3,60
— de l'urée	14,70	2,20
— de l'ammoniaque	0,49	0,42
— de l'acide urique	0,18	0,09
— de la créatinine	0,58	0,60
SO^3 des sulfates	3,46	0,56
Soufre neutre en SO^3	0,18	0,20

D'autre part, en étudiant le jeûneur Cetti, Munk trouve, pendant le jeûne prolongé, une augmentation du soufre neutre, non pas seulement en valeur relative, mais en valeur absolue. Les recherches faites sur le jeûneur Succi ont donné les mêmes résultats.

	JOURS de jeûne.	SOUFRE total.	SOUFRE acide.	SOUFRE neutre.
a. Succi	1er	3,20	2,860	0,370
	4^e^	1,60	0,917	0,680
	7^e^	1,40	0,744	0,656
b. Cetti	1er	2,472	1,760	0,712
	8^e^	2,075	1,185	0,890

Le soufre incomplètement oxydé est donc capable d'augmenter avec une alimentation riche en albuminoïdes, de rester stationnaire lorsque celles-ci diminuent et d'augmenter encore lorsque cette ration tombe à 0, au cours du jeûne prolongé. C'est que ce groupe comprend des fractions chimiquement différentes et que Lépine a résumées en deux classes :

1° Une partie facilement oxydable par le brome, comprenant les thiosulfates, les sulfocyanates, la cystine ;

2° Une partie ne se laissant oxyder que par fusion avec le nitre et la potasse, et qui comprend la taurine, l'acide tauro-carbonique.

La première varierait avec l'alimentation, la seconde serait proprement d'origine endogène. On est ramené, ainsi, à l'ancienne conception de Voit (1869) sur le métabolisme albuminoïde : pendant le jeûne, l'organisme consomme l'albumine fixée, mais en très petite quantité et seulement après avoir brûlé ses hydrates de carbone et ses graisses. Les protéiques des tissus se conduisent donc comme des matériaux difficilement oxydables. En période d'alimentation, l'organisme détruit l'albumine qui vient d'être absorbée ou qui, n'ayant pas encore été absorbée, est cependant inutile à la réparation des tissus et demeure à l'état de fragments aminés que l'organisme ne peut utiliser que comme combustibles, par désamination et transformation en glucose (Lambling).

On peut donc dire qu'il y a deux désaminations azotées, aboutissant à deux sortes de déchets : les uns endogènes, provenant de l'usure des tissus, les autres exogènes, provenant de la destruction de l'édifice protéique au cours de la digestion.

Une autre preuve de cette origine endogène de toute une partie du soufre neutre et de l'influence de l'oxydation sur la destruction ou la régénération des albumines tissulaires, se trouve dans ses variations au cours de l'intoxication cyanhydrique, où l'aptitude des cellules à fixer de l'oxygène et à produire du CO^2 est fortement diminuée, réalisant ainsi une véritable « asphyxie interne ».

Le soufre neutre, dans ces cas, passe, d'après A. Lœwy, de 13 à 29 p. 100, chiffre normal, jusqu'à 54 p. 100.

Il est donc intéressant d'étudier en particulier chaque corps ou groupe de corps composant le soufre neutre.

Corps soufrés facilement oxydables.

Les corps soufrés facilement oxydables sont assez rares dans l'urine normale, mais capables

d'augmenter considérablement soit sous des influences pathologiques, soit par une alimentation carnée excessive.

Le plus intéressant de ces corps est la cystine, *produit de désamination soufrée* des matières albuminoïdes ; elle est presque toujours complètement oxydée et aboutit à la formation de sulfates, en passant par le stade taurine. En effet, l'introduction de cystine dans l'organisme de l'homme fait monter la production de sulfates (Salkowski) et la cystine introduite dans la veine mésaraïque est arrêtée par le foie. Lors de sa transformation en taurine, une partie de la cystine peut donc être éliminée aussi par la bile après combinaison avec l'acide cholalique, sous forme de taurocholate de soude. Il est possible aussi qu'une partie échappe au stade « taurine » et, se comportant comme d'autres acides aminés, aboutisse, par oxydation, à la formation de sucre. Quoi qu'il en soit, l'apparition de cystine dans l'urine, ou cystinurie, se présente sous forme de dépôt sablonneux, quelquefois même de petits calculs. Le fait que cette affection, rare et bénigne, coïncide souvent avec la présence, dans l'urine, de produits de la putréfaction, a fait penser qu'elle était en rapport avec des troubles du fonctionnement intestinal, soit par action directe, soit par action indirecte, les malades devenant impuissants à brûler la cystine provenant de la dégradation protéique au niveau des tissus (Desmoulières). Nous retrouvons donc, ici, le vice d'oxydation que nous avons constaté à propos de la partie endogène du soufre neutre, et chez un malade de Lœwy et Neuberg, qui présentait cet arrêt dans l'évolution de la cystine, on pouvait également provoquer l'élimination urinaire d'autres acides par une alimentation appropriée.

Les sulfocyanates, qui se trouvent normalement dans la salive, peuvent aussi apparaître dans l'urine. Pollak, en injectant du thiosulfate de soude ou de la cystéine, ne constate pas d'augmentation des sulfocyanates urinaires. Lang, Heymann ont admis que la formation de ce corps était un processus défensif contre certaines causes toxiques. On a trouvé une augmentation de ces corps dans le diabète, les affections du foie (Ghedini) ; mais les études de Saxl, de A. Mayer, sur la présence des sulfocyanates dans différentes maladies, et particulièrement dans le cancer, n'ont pas donné de résultats caractéristiques. Aussi, Dezani, en poursuivant ses recherches sur l'homme, l'animal, et en étudiant la présence d'acide thiocyanique dans les plantes, en a-t-il conclu que cette excrétion urinaire ou salivaire était d'origine purement exogène.

La présence d'hydrogène sulfuré dans les urines a été signalée pour la première fois, en 1829, par Chevallier. Mais c'est surtout Senator qui l'a cliniquement étudiée et décrite sous le nom d'hydrothionurie ; il attribuait ainsi certains cas de vertiges et de céphalées à la présence de ce corps dans le sang; l'hydrogène sulfuré proviendrait de phénomènes d'endosmose et d'exosmose, soit par voisinage de la vessie et du tractus gastro-intestinal, soit par absorption pulmonaire. Depuis les recherches de Hartling, F. Muller, Pasteur, Proust, on admet que l'apparition d'hydrogène sulfuré dans les urines est, dans la plupart des cas, due à des décompositions d'origine externe et ne se manifeste qu'après l'émission. Quant à sa présence dans le sang, elle témoigne de l'élimination intestinale des produits de putréfaction. Nous avons vu, d'autre part, par les récentes recherches de Becher, qu'en cas d'insuffisance rénale, ce gaz pouvait être moins facilement éliminé et retenu dans le sang au même titre que l'urée.

Les thiosulfates, que l'on rencontre quelquefois dans l'urine, ont fait l'objet d'études de Hoppener, qui pensait que ces corps n'apparaissent pas dans l'urine pendant le travail, ni pendant la fièvre, mais au contraire se trouvent en proportion importante dans les périodes de repos. Ces recherches, reprises depuis, n'ont pas été confirmées et, selon les auteurs, l'injection de thiosulfates ne modifie en rien la teneur de ces corps dans l'urine (Laveran et Millon, Griffith, Nyeri), dont la source probable reste cependant une oxydation incomplète de la molécule albuminoïde exogène.

Corps soufrés difficilement oxydables.

Beaucoup de corps difficilement oxydables contenus dans le soufre neutre ne sont pas encore isolés; parmi ceux-ci, la taurine qu'on y rencontre semble provenir de la taurine biliaire, et il est possible qu'elle représente une partie de ce corps en excès dans l'intestin et récupérée par ce dernier. Il est certain qu'elle peut, dans certains cas, diminuer ou augmenter considérablement, faisant ainsi varier le soufre neutre total. Kunkel, en faisant une fistule biliaire, fait tomber le soufre neutre de 35 à 20 p. 100 du soufre total ; Lépine et Guérin ont repris cette expérience et obtenu des résultats analogues, et Lépine et Flavard ont fait monter le soufre neutre à 60 p. 100 par élimination; dans les conditions normales, ce corps n'entre qu'en faible proportion dans la constitution du soufre neutre total. Introduit dans l'organisme de l'homme et du chien, il est résorbé par la muqueuse

intestinale et incapable de s'oxyder plus avant ; il ne provoque pas l'augmentation des sulfates, ni des hyposulfites, et s'élimine en partie en nature, en partie sous forme d'acide taurocarbamique qui est une urée substituée (Salkowsky).

D'après les recherches qui précèdent, il semble que nous pourrions poser l'hypothèse suivante : lorsque la bile déverse dans l'intestin l'acide taurocholique, celui-ci est capable d'être récupéré et ramené dans le foie pour y subir une nouvelle transformation, après son utilisation dans la digestion des graisses. La taurine, non combinée à l'acide cholalique, est, en revanche, incapable d'être récupérée et utilisée et est éliminée telle quelle. Comme dans la bile, il y a souvent une peite quantité de taurine non transformée en acide taurocholique : c'est celle-ci qui est éliminée par l'urine et qu'on retrouve en nature ou transformée en acide tauro-carbamique.

Les acides mercapturiques, le mercaptan, trouvés à l'état de traces, ne peuvent servir à aucune investigation clinique.

En revanche, une partie très importante de soufre neutre, la plus importante même, les acides oxyprotéiques, semble présenter un grand intérêt et il n'est pas douteux que, lorsque les procédés de dosage de ces corps auront été perfectionnés et simplifiés, on trouvera en eux un élément important dans l'étude du métabolisme albuminoïde et de ses troubles de désagrégation. Ces corps qui forment, d'après Manfred et Damask, environ 98 p. 100 du soufre neutre (60 p. 100 d'après Vallée, et le total du soufre neutre d'après Gawinsky), participent à la fois des propriétés des corps facilement oxydables et de celles des corps difficilement oxydables (Lépine) : c'est-à-dire qu'ils peuvent être augmentés par un apport exogène alimentaire, mais participent aussi et surtout de la désagrégation tissulaire. En effet, dans l'intoxication par le phosphore, dans certaines maladies infectieuses fébriles, dans la cachexie cancéreuse, ils augmentent d'une façon importante. Leur taux d'excrétion en vingt-quatre heures est de moins de 2 p. 100 de l'azote total éliminé, d'après Brudzynski, de 6,3 p. 100 d'après Vallée. Chez l'adulte, l'azote des acides oxyprotéiques est de 3 à 7 p. 100, tandis que chez le nouveau-né il est de 10 p. 100 (S. Simon).

La formule empirique de ces acides est $C^{43}H^{32}Az^{14}O^{31}S$ et leur composition, d'après Brudzynski et Panek, est la suivante :

Carbone	39,62	p. 100.
Hydrogène	5,64	—
Azote	18,08	—
Soufre	1,12	—
Oxygène	35,54	—

leur poids moléculaire est de 1,322. Ils augmentent avec le régime carné, diminuent avec le régime végétarien (C. Vallée) et leurs variations sont assez grandes selon l'âge du sujet. Ils représentent donc un fragment volumineux de la molécule protéique avec une charge en oxygène considérable.

Lambling fait remarquer, à juste titre, que l'augmentation de ces acides dans le cancer, les états fébriles, peut être une preuve de la fonte des protoplasmes, qui, sous une influence toxique, fournissent une plus grande quantité de ces produits d'oxydation incomplète des protéiques — ou, en prenant le problème en sens inverse, comme si, sous l'influence d'une oxydation insuffisante, l'organisme laissait échapper ces corps devenus inutilisables ou toxiques. Les acides oxyprotéiques sont, en effet, toxiques pour l'organisme, ainsi que l'a montré Ghedini.

Ces corps nous montrent donc que la molécule protéique ne passe pas tout entière dans sa rétrogradation par l'étape des acides aminés; certains fragments peuvent, probablement, être attaqués directement par l'oxydation. Le résidu adialysable de l'extrait alcoolique d'urine débarrassée de son urée est, en effet, capable de donner, par hydrolyse, des acides aminés. La plus grande partie de cet adialysable est formée par les acides oxyprotéiques, mais est cependant moins riche en oxygène que ces acides (A. Gautier et Mme Eliascheff).

A côté des acides oxyprotéiques, on trouve, dans l'urine, des composés voisins de ces corps : l'acide antoxyprotéique étudié par Dombrowski et Panek, qui serait une combinaison d'acide protéique avec l'urochrome, corps que nous étudierons plus loin ; l'acide alloxyprotéique (Brudzynski et Panek) ; l'acide uroferrique étudié par Thiele, dont la richesse en oxygène est plus grande ; l'acide uroprotéique.

Un autre corps, l'urochrome, qui est la matière colorante jaune de l'urine normale, est probablement aussi un acide oxyprotéique ; il accompagne en effet la fonction alloxyprotéique. D'après Dombrowsky, son excrétion normale dans l'urine des vingt-quatre heures serait de 0gr,388, et il pourrait monter, en cas de maladies fébriles, à 1gr,057 par vingt-quatre heures. Ces résultats ont, d'ailleurs, été discutés par Weisz. Pour celui-ci, l'urochrome dérive d'un chromogène, semblable, dans ses propriétés, aux acides oxyprotéiques, mais lui-même formé de deux parties : l'une qui donne la diazo-réaction d'Ehrlich promptement (urochromogène B), l'autre qui ne donne pas cette réaction dans les urines fraîches et ne la présente qu'après oxydation (urochromogène A). Nous

trouvons donc encore, dans ce cas, cette double forme des déchets albuminoïdes, mise en lumière par Lépine, et dont Voit a donné une explication si intéressante.

Les variations des acides oxyprotéiques dans les différentes maladies fébriles sont certainement une preuve de leur importance dans la désassimilation tissulaire ; même dans les maladies de la nutrition, on constate une augmentation de ces corps (dans le diabète : Labbé et Vitry). Les contradictions apparentes des différents auteurs, tant en ce qui concerne le pourcentage de ces acides par rapport au soufre total que leur formation, viennent surtout, ainsi que le fait remarquer Folin, de ce que les méthodes et les mesures employées sont encore peu précises.

Si, au terme de cette étude, nous essayons de trouver, dans les différents composés soufrés de l'urine, un moyen d'investigation clinique, nous voyons que tout résultat qui fait entrer dans un rapport le soufre complètement oxydé ou soufre acide, est entaché d'erreur, à cause de la variation considérable du taux du soufre dans les albumines alimentaires. Qu'il s'agisse du rapport

$$\frac{\text{Soufre total}}{\text{Azote total}},$$

$$\frac{\text{Soufre acide}}{\text{Soufre total}} \text{ (coefficient d'oxydation du soufre de Robin)},$$

la même cause d'erreur persiste.

Lorsqu'on considère le rapport :

$$\frac{\text{Soufre conjugué}}{\text{Soufre total}}$$

une autre inconnue s'ajoute à celle de la teneur de l'albumine en soufre : c'est l'estimation d'une grandeur infiniment complexe et variable, celle des phénols et indol.

Seul, le soufre neutre serait capable de donner un aperçu des changements du métabolisme tissulaire ; mais nous avons vu qu'il pouvait aussi varier, dans de faibles proportions, avec le régime alimentaire. Pour l'étudier, il serait donc nécessaire de mettre le malade à une ration dont la teneur en soufre puisse être connue et d'établir le rapport suivant :

$$\frac{\text{Soufre neutre difficilement oxydable}}{\text{Soufre neutre facilement oxydable}}.$$

Dans cette étude, le régime lacté, dont la teneur en soufre est minime (0,031 p. 100 pour le lait de vache), associé aux fruits (prunes 0,032 p. 100, oranges 0,013 p. 100, raisin 0,060 p. 100, pêche 0,010 p. 100) et aux pommes de terre (0,032 p. 100 à 0,040 p. 100), peut servir de régime de base.

Quant à ce rapport, il mérite, à notre avis, d'attirer tout particulièrement l'attention. Sa recherche, beaucoup mieux que celle des autres coefficients soufrés urinaires, permet en effet d'éliminer la cause d'erreur principale qui, dans l'analyse du soufre de l'urine, provient de l'apport alimentaire ; elle peut ainsi donner d'utiles renseignements sur la désintégration endogène des albuminoïdes.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1931

PAR

Raymond DOSSOT et **Pierre QUIBÉ**

Chef de clinique urologique — Interne des hôpitaux

(Hôpital Necker).

Reins et uretères.

Exploration fonctionnelle des reins. — Chabanier et Lobo-Onell ont consacré à ce sujet un ouvrage remarquable ; comme le dit le professeur Legueu dans la préface, ce livre, œuvre d'analyse et de synthèse, inspiré d'un esprit critique et original, et exposé dans un langage clair, met à la portée de tous les médecins les problèmes les plus ardus.

Les auteurs envisagent successivement le *problème diagnostique* puis le *problème pronostique.*

Dans la première partie, après avoir critiqué les diverses méthodes d'exploration rénale, ils exposent la doctrine physiologique de la sécrétion rénale d'Ambard, les notions de concentration maxima, de constante, de seuil, puis établissent un schéma rationnel de l'exploration globale des reins et de l'exploration des reins séparés.

Dans la deuxième partie, deux questions sont posées : 1° Quelle va être l'évolution de l'insuffisance rénale que le médecin observe ? En combien de temps va-t-elle aboutir au terme fatal ?

2° Quel est le pronostic opératoire chez les insuffisants rénaux ?

Voici les conclusions sur ce dernier point qui intéresse particulièrement le chirurgien :

Nous ne possédons pas, à l'heure actuelle, de critère qui nous permette, tant d'évaluer avec une marge de certitude satisfaisante les chances qu'a un patient de réaliser une crise d'hyperazotémie consécutivement à une intervention, que de supputer les probabilités de gravité de cette crise, au cas où elle surviendrait.

Les seules indications qui se dégagent sont que : 1° On se montrera d'autant plus réservé que le sujet en cause aura des reins plus déficients ;

2° On redoutera d'autant plus une évolution grave que le patient présentera un état général plus altéré ou que, en dépit de l'absence de toute tare apparente, les tests de l'état de son métabolisme pro-

téique montreront l'existence d'un déséquilibre en voie d'accentuation.

Exploration radiologique. — Pyélographie intraveineuse. — Nous avons exposé, dans la Revue de l'Urologie, en 1930, la nouvelle méthode de pyélographie après injection intraveineuse de substances opacifiant l'urine (urosélectan, abrodyl, skiodan, etc.). Nous ne reviendrons pas sur ce procédé, qui a suscité de nombreux travaux.

Méatoscopie gazeuse. — Chevassu propose, par ce procédé, d'étudier la motricité pyélo-urétérale (*Assoc. d'urol.*, Congrès 1930 ; *Soc. franc. d'urol.*, 17 novembre 1930). Il injecte par la sonde-bouchon (du modèle employé par les urétérographies rétrogrades) de l'air aspiré sur une lampe à alcool (pour assurer sa stérilisation). L'injection se fait à la seringue, très prudemment, centimètre par centimètre cube, elle est arrêtée dès que le malade accuse une douleur de distension pyélique.

Après avoir retiré la sonde, on regarde au cystoscope la façon dont est expulsé l'air.

Premier type (type normal). — Des éjaculations gazeuses se produisent plus ou moins abondantes et fréquentes, selon la quantité injectée et selon le sujet.

Deuxième type. — Au moment où l'on enlève la sonde-bouchon, l'air revient en une fuite gazeuse qui dure assez longtemps, sans rythme. Ce phénomène répond à l'absence de mouvements de la musculature excrétrice engluée ou atrophiée dans la gangue inflammatoire d'un uretère pathologique.

Troisième type. — Au moment où l'on enlève la sonde, il revient une certaine quantité de gaz, mais on attend ensuite en vain les éjaculations urétérales. Ce type est celui des rétentions pyéliques ou pyélo-urétérales.

La méatoscopie gazeuse est un moyen extrêmement simple d'apprécier sur la table de cystoscopie, sans intervention des rayons X, les possibilités de l'excrétion pyélique et la valeur de la motricité pyélo-urétérale.

Artériographie rénale. — Legueu, Fey, Truchot ont apporté à la *Société française d'urologie* (15 juin 1931) des épreuves d'artériographie rénale. Ils ont utilisé la technique de Dos Santos : anesthésie générale, injection intra-aortique de 10 à 15 centimètres cubes de liquide opaque, mélange formé de deux tiers d'abrodyl à concentration maxima (85 p. 100) et d'un tiers d'iodure de sodium à 100 p. 100. La radiographie est prise pendant l'injection.

Sur une vingtaine d'injections pratiquées : un accident d'iodisme, une poussée de néphrite très légère, une poussée d'hyperazotémie avec œdème.

Dans les cas difficiles où les autres méthodes ne peuvent nous renseigner, on possède dans l'artériographie un moyen d'investigation susceptible de fournir des renseignements importants.

Les auteurs ne retiennent que deux exemples :

1° La localisation des tuberculoses rénales avec cathétérisme urétéral impossible ; dans ce cas, la diminution de la vascularisation d'un rein ou d'une portion de rein indique fidèlement, semble-t-il, la localisation ou la distribution des lésions ;

2° Dans les hématuries où l'on soupçonne un néoplasme au début, l'artériographie peut déceler celui-ci dans ses premières phases, et permettre une néphrectomie précoce.

Infection. — P. Bazy et P. Oudard ont étudié la nature des *pyuries amicrobiennes* dans un article documenté (*Journ. d'urol.*, t. XXXI, n° 4, avril 1931, p. 321). Voici leurs conclusions :

1° Il existe probablement des leucocyturies ou pyuries amicrobiennes permanentes avec passage intermittent de germes, que nous pouvons appeler pyuries amicrobiennes, intermittentes.

La disparition intermittente des germes correspondrait à un processus d'auto-stérilisation, de mécanisme mal défini.

2° En dehors des leucocyturies amicrobiennes, d'origine mécanique ou chimique, il existe des leucocyturies ou pyuries d'origine infectieuse, pour lesquelles le germe ne peut pratiquement être mis en évidence, parce qu'il passe rarement dans les urines et que, seules, des recherches indéfiniment multipliées pourraient parvenir à le saisir. Ce germe, vraisemblablement, dans l'état actuel de nos connaissances, colibacille ou staphylocoque, subirait une auto-stérilisation comme dans le cas précédent.

3° Peut-être aussi s'agit-il d'un germe inconnu et impossible à isoler par nos moyens actuels d'examen et de culture.

Il existe des pyuries ou leucocyturies amicrobiennes, dues à une lésion unilatérale que nous pouvons peut-être dire juxta-rénale, mais plus probablement parenchymateuse, ou peut-être n'est-elle ni l'une ni l'autre. Le germe peut être banal, coli ou staphylo, mais un abcès tuberculeux ou une gomme syphilitique seraient à envisager.

4° On n'a, dans le cas de pyurie amicrobienne, le droit de porter le diagnostic de tuberculose rénale que lorsqu'on a fait des inoculations au cobaye et que celles-ci ont été positives. Et c'est là le point sur lequel nous voulons insister : car on a fait des néphrectomies sur la simple constatation de pyurie amicrobienne avec, si l'on veut, des pyuries dans lesquelles on ne trouvait à l'examen direct, sans même quelquefois y ajouter les cultures, aucun microbe. Désormais, il faudra attendre les résultats de l'inoculation, et cela est d'autant plus nécessaire que quelques-unes de ces pyuries amicrobiennes ont une origine rénale unilatérale, comme cela se passe souvent dans la tuberculose rénale.

J. Fisch (*Journ. d'urol.*, t. XXXII, n° 1, juillet 1931, p. 3) a constaté que le colibacille par ses toxines, par les substances qu'il élabore dans l'intestin, prépare son passage dans la circulation. Là il subit des altérations, et c'est sous une forme fragmentée et atténuée que quelques-uns des éléments microbiens arrivent dans l'appareil urinaire où, normalement, ils sont éliminés par les urines. Si le colibacille ainsi atténué rencontre des conditions

favorables à sa régénération, à son développement, il peut reprendre sa vitalité et déterminer ainsi une infection colibacillaire dans le tractus urinaire.

Les causes prédisposantes à l'infection sont les unes générales, les autres locales :

Causes générales. — Certains troubles de l'état général peuvent influencer l'appareil urinaire et le mettre en état de réceptivité pour le colibacille. Ces troubles de l'état général sont eux-mêmes, le plus souvent, la conséquence d'une infection intestinale à colibacille.

Les toxines colibacillaires contribuent à modifier le taux de concentration des substances normalement dissoutes dans les urines. Ces dernières, par le fait de leur concentration, deviennent caustiques, irritantes, parfois certains de leurs sels précipitent et provoquent des érosions au moment de leur élimination. La muqueuse urinaire, ainsi soumise à des variations de concentration, peut présenter des phénomènes d'irritation ou même d'inflammation et devient ainsi propice à la régénération et à la localisation du colibacille.

La première période irritative se manifeste par des douleurs lombaires ou vésicales, vagues, intermittentes. L'examen des urines montre des sels précipités (urates, phosphates, oxalates), des cellules, des hématies.

Si ces décharges d'urine concentrée se succèdent à des intervalles assez rapprochés ou qu'elles augmentent d'intensité, la muqueuse s'infiltre, s'épaissit, s'enflamme (période inflammatoire). Fisch a reproduit expérimentalement l'épaississement de la muqueuse du bassinet, chez le lapin, en mêlant à leur nourriture des cultures de colibacilles.

Le colibacille trouve alors tous les éléments nécessaires à son développement et détermine l'infection (période d'infection).

Cette préparation de terrain n'a pas lieu dans tout le trajet urinaire avec la même fréquence. Généralement, le colibacille se localise d'abord dans la vessie. En examinant, chez le même malade, les urines totales et les urines séparées par cathétérisme urétéral, Fisch constate que :

a. Dans le bassinet, on ne rencontre pas de colibacille, ou s'il en existe, ils sont très atténués. Les conditions nécessaires au développement du microbe sont très réduites à ce niveau. Les urines y sont pauvres en substances nutritives et ne séjournent pas. Cependant, si les toxines ou les substances chimiques élaborées par le microbe intestinal ont déterminé un trouble fonctionnel du bassinet avec rétention, le colibacille se localise dans cet organe. Après un certain temps, tout rentre dans l'ordre, la motricité se rétablit, et l'écoulement des urines permet un véritable nettoyage. En conséquence, si l'infection se produit dans le bassinet, elle est généralement courte et ne persiste que si elle rencontre des causes locales d'entretien ;

b. Dans la vessie, le contact prolongé d'urines caustiques irrite et enflamme la muqueuse, et le colibacille, qui n'a fait que traverser le bassinet, stagne ici un temps suffisant pour proliférer ;

c. Dans le cas d'urétrite chronique, les urines caustiques maintiennent ou augmentent l'inflammation primitive lors de leur passage, et les micro-organismes éliminés s'installent et entretiennent cette urétrite.

Causes locales. — Toute tumeur, toute inflammation, tout corps étranger, toute rétention peuvent être le point de départ de prolifération microbienne.

La grossesse est aussi une cause favorisante par la stase fécale, par les variations du métabolisme qu'elle entraîne, et par l'irritation urétérale que provoque l'utérus.

Tuberculose et infection banale. — L'association de deux infections rénales, l'une tuberculeuse, l'autre banale, colibacillaire ou staphylococcique, crée souvent des difficultés de diagnostic. Verliac (*Soc. franç. d'urol.*, 16 février 1931) précise certains points des rapports qui peuvent exister entre la tuberculose et l'infection banale des voies urinaires.

Une tuberculose rénale peut évoluer sans déterminer un abaissement notable de la capacité fonctionnelle du rein. La présence de germes banaux dans l'urine devient alors une notion de première importance pour le diagnostic, et il est naturel de penser à une pyélonéphrite banale. Mais si l'évolution d'une pyélonéphrite est incompatible avec celle d'une tuberculose, le diagnostic doit rester en suspens et nécessite de nouvelles recherches.

Une statistique de Marion indique que, dans 10,16 p. 100 des cas de tuberculose rénale, l'examen de l'urine montrait du staphylocoque ou du colibacille en l'absence de bacille de Koch, et, dans 1,98 p. 100 des cas, le bacille de Koch associé aux microbes banaux. L'association des deux affections est donc fréquente.

Comment s'établit cette apparente collaboration des microbes banaux et du bacille de Koch ? S'agit-il de lésions tuberculeuses infectées, de lésions banales tuberculisées évoluant côte à côte dans le même rein, ou de lésions tuberculeuses co-existant avec une bactériurie rénale ?

La première constatation qu'a faite Verliac est la suivante : dans tous les cas où des microbes banaux avaient été trouvés constamment dans l'urine rénale, seuls ou associés au bacille de Koch, il a trouvé, au niveau du parenchyme rénal ou des voies excrétrices, des lésions qui pouvaient être attribuées à leur action. Autrement dit, il ne s'est jamais trouvé en présence d'un rein tuberculeux qui fût en même temps bactériurique banal.

Cette absence de bactériurie a une conséquence doctrinale intéressante. On sait que, pour expliquer les propriétés antivégétatives de l'urine tuberculeuse pour les germes banaux, on invoque leur acidité, leur *p*H. Quand on trouve une association microbienne, ces propriétés sont-elles modifiées ? On peut se le demander. Mais on voit que la présence du microbe dans l'urine tuberculeuse n'oblige pas à nier les propriétés de l'urine, puisque c'est dans

le parenchyme rénal ou dans la paroi pyélique que se fait la culture microbienne ; et les notions que nous avons sur le *p*H du tissu rénal ne nous permettent pas de le confondre avec celui de l'urine.

Un des types de lésions le plus simple est constitué par les reins infectés sur lesquels se greffe la tuberculose ; il est d'interprétation facile lorsqu'on a pu suivre l'évolution, il l'est moins lorsqu'on ne voit le malade qu'à la phase de tuberculose confirmée et qu'on doit reconstituer son histoire.

L'examen du rein montre alors des lésions banales d'infection ancienne et des lésions tuberculeuses récentes. Verliac a recueilli aussi un certain nombre de cas d'hydronéphroses infectées, dans lesquelles il a trouvé une éruption granulique récente, qui ne sont pas des cas d'hydronéphroses tuberculeuses.

Mais il est des cas plus complexes, où lésions banales et tuberculeuses s'intriquent plus étroitement. Ce sont les cas les plus intéressants, parce que les lésions non spécifiques pourraient parfois être attribuées à une réaction péri ou paratuberculeuse.

Cependant, on peut faire la discrimination de ce qui revient à chacune des deux infections. Il importe de remarquer que la topographie des lésions paraît ignorer l'existence des lésions tuberculeuses.

En conclusion :

Pyélonéphrite banale et tuberculeuse peuvent très bien évoluer sur le même rein ; elles y donnent naissance à des lésions distinctes.

La présence habituelle de microbes banaux dans une urine purulente, recueillie par cathétérisme d'un rein supposé tuberculeux, indique toujours l'existence de lésions rénales ou pyéliques.

Cette constatation ne permet pas par elle-même d'éliminer le diagnostic de tuberculose.

Gaume (*Gaz. méd. de France*, 15 avril 1931, p. 164) montre l'importance de la tuberculose comme cause d'entretien de la colibacillose.

La colibacillose urinaire est une affection qui guérit habituellement (au moins 85 p. 100 des cas) en deux mois, par un traitement antiseptique simple. Lorsqu'elle persiste, on doit abandonner le traitement habituel et rechercher sa cause d'entretien. Ces causes sont multiples et nous ne pouvons songer ici à en faire l'énumération, mais, en tout cas, le diagnostic n'en sera fait que par un examen urinaire complet.

Parmi les causes d'entretien, signalons la persistance d'une ulcération des voies urinaires (cancer, tuberculose, calcul latent), point d'appel de l'infection secondaire et foyer de prolifération du colibacille. Tant que cette ulcération persiste, l'infection à colibacille persistera également, et elle peut arriver à prendre la première place dans le tableau clinique.

Dans le cas qui nous occupe, la cause d'entretien est la tuberculose rénale. L'infection secondaire à colibacille, au cours de la tuberculose rénale, n'est pas rare ; on sait qu'habituellement le bacille de Koch semble disparaître devant le colibacille ; cependant, l'histoire clinique, la prépondérance et l'intensité du syndrome vésical, la déficience fonctionnelle nette d'un côté, permettent habituellement de poser le diagnostic de tuberculose rénale, même en l'absence de bacille de Koch. Celui-ci n'est d'ailleurs pas impossible à mettre en évidence, mais, comme il est fort peu abondant, on doit répéter les examens, les faire autant que possible sur des urines concentrées et examiner la lame le temps nécessaire.

Ce qui rend le diagnostic incertain ici, c'est qu'il s'agit de formes anormales de tuberculose rénale ; formes dans lesquelles les symptômes vésicaux sont réduits au minimum, voire même absents. Aussi le diagnostic de pyélonéphrite à colibacilles est-il posé au début. Et ce n'est que devant la persistance anormale de l'infection que l'on est amené à rechercher systématiquement sa cause d'entretien.

C'est l'examen répété des urines totales qui amène un jour la découverte du bacille de Koch. Chose remarquable, les reins enlevés dans ces conditions sont presque toujours très altérés et souvent partiellement exclus. Il s'agit donc de tuberculoses anciennes, mais qui, en raison de leur tendance à la guérison spontanée, ne provoquent que des lésions de cystite minimes ou même pas du tout.

La néphrectomie guérit ces malades, même lorsque les deux reins sont infectés par le colibacille. Les urines se clarifient rapidement et le colibacille disparaît pour ne plus reparaître.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé et ne sera fait que si l'on y pense systématiquement. Une pyélonéphrite qui s'éternise ne doit pas être soignée par des moyens de médecine générale (antiseptiques généraux, vaccinothérapie). Le malade doit être soumis à un examen complet des voies urinaires qui seul permettra d'en dépister la cause d'entretien.

Contusions rénales et leurs suites éloignées. — Cette question, mise à l'ordre du jour du *XXX*ᵉ *Congrès français d'urologie*, a fait l'objet d'un intéressant rapport de Gérard (de Lille).

Sous la dénomination de contusion rénale, il faut comprendre toutes les lésions déterminées par un traumatisme, quel qu'il soit, blessant le rein en respectant la continuité des parois corporelles.

L'étiologie, le mécanisme et l'anatomie pathologique en sont bien connus ; signalons cependant que la réparation des lésions ne s'accompagne pas, comme on a pu le penser, d'une néoformation d'éléments sécréteurs, la perte d'une certaine quantité de parenchyme rénal est compensée par une simple hypertrophie vicariante des deux reins.

Cliniquement, outre la douleur, l'état de choc, il faut insister sur l'étude du pouls, de la tension artérielle, de la température, dont les modifications attentivement suivies fournissent des indications opératoires précieuses. L'hématurie n'est nullement en rapport avec la gravité des lésions, elle peut manquer en cas d'arrachement pédiculaire. C'est surtout l'appréciation du volume de l'hématome qui permet de « mesurer le degré des lésions », elle est souvent gênée par la douleur et la contraction.

Il existe des contusions bénignes, les plus fréquentes, qui guérissent spontanément ; les formes graves dépendent souvent de lésions associées ; enfin des cas moyens qui posent des problèmes thérapeutiques complexes.

En tous cas, il est indispensable de soumettre à une observation rigoureuse, pendant les premières heures et les premiers jours, tout malade atteint de contusion du rein.

Les contusions de reins anormaux ou pathologiques sont rares ; cependant, il faut penser à la possibilité de lésion d'un rein anatomiquement ou physiologiquement unique. La rupture d'une hydronéphrose entraîne la formation brusque d'une volumineuse collection qui ne s'accompagne pas des symptômes habituels d'hémorragie interne ; en revanche, les symptômes péritonéaux sont très fréquents.

Les complications des contusions rénales sont :

1° L'infection atteignant la vessie, le rein, le tissu périrénal, ce dernier parfois très tardivement ;

2° L'hématonéphrose traumatique avec ses deux formes : hématonéphrose pure aboutissant à la destruction du rein ; uro-hématonéphrose par contusion d'une hydronéphrose ;

3° L'hydronéphrose traumatique, de fréquence discutée, a été attribuée à une lésion de l'uretère : oblitération, section, rétrécissement, compression ; à l'ectopie rénale, à la sclérose péripyélique. Pour Legueu, il faudrait faire jouer un rôle important à l'atonie du bassinet par paralysie post-traumatique. L'existence, à côté des formes tardives, d'hydronéphroses traumatiques précoces semble actuellement établie ;

4° Les pseudo-hydronéphroses traumatiques ; l'épanchement d'urine dans les tissus périrénaux succède à une effraction calicaire, pyélique ou urétérale, associée à un obstacle au cours de l'urine. L'épanchement s'enkyste dans la capsule de la loge rénale qui contracte des adhérences serrées avec les tissus voisins. La pseudo-hydronéphrose traumatique sous-capsulaire n'est qu'une collection urineuse sous-capsulaire d'origine contusive ;

5° Néphrite traumatique : le rôle du traumatisme ne peut être invoqué qu'en cas de lésion unilatérale ; encore semble-t-il n'agir que médiatement en préparant le terrain à l'infection. Les néphrites bilatérales relèvent de lésions jusque-là latentes et découvertes à l'occasion de la contusion. La néphrite traumatique bilatérale ne semble donc pas répondre à une entité morbide réelle ;

6° Le rôle du traumatisme est également difficile à établir dans les ptoses post-traumatiques qui surviennent presque toujours chez des prédisposés ;

7° La lithiase post-traumatique. Les calculs se formeraient autour d'un caillot, d'un fragment de parenchyme rénal, souvent à la faveur de l'infection. Là encore, il faut tenir compte des prédispositions individuelles ;

8° Tuberculose rénale d'origine contusive : le traumatisme ne peut intervenir qu'en créant, au niveau d'un rein sain, un foyer de moindre résistance, et ceci, vraisemblablement, d'une façon exceptionnelle. La contusion d'un rein tuberculeux peut provoquer une poussée révélatrice d'une lésion jusque-là latente ;

9° Quant à la question d'un rapport éventuel entre un traumatisme et le développement d'une tumeur rénale, elle n'est qu'un corollaire du problème général de l'action des traumatismes dans la genèse des néoplasmes ;

10° Enfin des douleurs rénales persistantes par périnéphrite chronique poseront, en cas d'accident du travail, des problèmes d'expertise complexes.

Le diagnostic de contusion rénale est facile quand existe l'hématurie, facile à distinguer d'une hématurie d'origine vésicale. L'existence de lésions associées sera soupçonnée en cas de symptômes péritonéaux ; ceux-ci pouvant cependant accompagner une contusion simple. Si l'hématurie manque, il s'agit en général de formes graves, et devant des symptômes alarmants, on interviendra avec le diagnostic imprécis de contusion de l'abdomen. Les méthodes adjuvantes de diagnostic ne semblent pas avoir été fréquemment utilisées, du moins dans les premières heures. En revanche, radiographie, cystoscopie (qui permettrait de s'assurer de l'existence du rein opposé), cathétérisme urétéral, pyélographie, etc., donneront des renseignements intéressants pour le diagnostic des séquelles et l'appréciation de la valeur du rein contus.

Le pronostic immédiat dépend de l'importance des lésions tant rénales qu'associées, de la thérapeutique employée. L'absence de documents suffisamment nombreux rend difficile l'étude de l'avenir des traumatisés du rein. Il semble, en définitive, que les complications à longue échéance soient rares.

Traitement. — Les indications opératoires doivent être discutées pour chaque cas d'après les données fournies par la clinique et, dans les cas douteux, l'intervention exploratrice s'impose comme faisant courir au blessé moins de danger que l'abstention.

L'intervention immédiate ne se discute pas dans les cas graves avec symptômes d'hémorragie intrapéritonéale, ou quand on constate une baisse continuelle de la tension artérielle avec accélération du pouls, accroissement progressif de l'hématome, contracture. L'abstention sous surveillance est de mise dans les cas bénins. Les cas moyens posent des problèmes délicats que seuls des examens successifs du malade permettent de résoudre.

L'intervention secondaire peut être rendue nécessaire par la persistance d'une hématurie abondante ou l'apparition de phénomènes infectieux. Tardivement, on peut être appelé à intervenir pour des complications secondaires.

La rétention d'urine par caillots vésicaux, l'anurie enfin, demandent un traitement immédiat.

Le traitement visera avant tout à être conservateur ; malheureusement, la néphrectomie est trop souvent la seule méthode applicable (Legueu).

La lombotomie est la voie idéale dans les cas simples. S'il y a lésion abdominale associée, la laparotomie s'impose (incision médiane, paramédiane, transversale, oblique). La majorité des auteurs traitent ensuite la lésion rénale par la voie habituelle.

Du point de vue judiciaire, les points que doit préciser l'expertise sont les suivants :

1° En cas de néphrectomie, apprécier la valeur du rein restant ainsi que les séquelles propres à l'intervention ;

2° Intervention conservatrice ou abstention : mesure de la déchéance éventuelle du rein blessé ;

3° Complications imputées à la contusion : préciser la réalité du traumatisme, la filiation des symptômes, le temps écoulé depuis l'accident.

Le taux de l'incapacité pour néphrectomie avec rein restant sain est en moyenne de 50 p. 100 et sera applicable aux lésions qui aboutissent à la néphrectomie ou à la perte fonctionnelle d'un rein : pyonéphrose, hématonéphrose, hydronéphrose et pseudo-hydronéphrose. Dans les autres cas, on se fondera sur l'importance de la déchéance rénale. En cas de guérison, il variera entre 0 et 30 p. 100. Cependant, ne pas se hâter de conclure définitivement. L'évaluation est délicate en cas de néphrite traumatique (15 à 50 p. 100), néphroptose, tuberculose, cancer et surtout douleurs persistantes.

Enfin, aucune règle ne peut être établie pour les cas relevant du droit commun.

Les ruptures associées de la rate et du rein gauche (Desjacques, Bérard et Lathuraz-Viollet, *Revue de chirurgie*, novembre 1930, p. 296). — Les auteurs rapportent de cette lésion relativement rare 46 observations que l'on pourra retrouver *in extenso* dans la thèse de l'un d'eux (H. Lathuraz-Viollet, *Les ruptures associées de la rate et du rein gauche*, Lyon, 1930).

Certaines particularités méritent d'être signalées. Jeune âge des blessés, presque tous au-dessous de vingt ans, et tous du sexe masculin, absence habituelle d'antécédents pathologiques, violence du traumatisme. Les lésions de la rate sont prédominantes et nécessitent toujours la splénectomie, les lésions osseuses associées très fréquentes. Cliniquement, le rein manifeste en général clairement son atteinte par l'hématurie, mais les symptômes de rupture splénique sont plus difficiles à interpréter et le diagnostic souvent délicat à préciser.

Le traitement ne peut être qu'un traitement chirurgical d'urgence, et le danger provient surtout de la rate.

La voie d'abord variera suivant les circonstances cliniques : incision médiane si on fait un diagnostic imprécis de contusion abdominale ; incision type Spengel-Bazy ou incision Lecène-Deniker si l'on pense à une lésion de la rate. Enfin, en cas d'intervention pour contusion rénale menée par voie lombaire, il faut savoir penser à la rate et inciser le péritoine pré-rénal si besoin est. L'incision médiane avec débridement à gauche semble le plus souvent employée. Pratiquement, la splénectomie est toujours nécessaire. Par ailleurs, au cours d'une intervention par voie abdominale, le rein ne sera exploré qu'au cas d'hématome volumineux, soit par incision, soit mieux par décollement du péritoine, et les lésions traitées suivant leur importance.

Les transfusions sanguines constituent un adjuvant non négligeable.

Le pronostic reste cependant très grave : 100 p. 100 de mortalité en cas d'abstention ou de traitement du rein seul ; 57 p. 100 si l'on agit sur la rate seule ; 50 p. 100 dans le cas où la rate et le rein ont été traités.

Vessie.

Tumeurs malignes. — Le traitement des tumeurs malignes de la vessie pose un problème très difficile. Trois méthodes sont proposées : l'*électro-coagulation*, méthode de choix pour la destruction des papillomes, mais qui est bien décevante dans ses résultats, quand il s'agit de cancers infiltrés, la *radiumthérapie* et la *cystectomie*.

Radiumthérapie. — La radiumthérapie des tumeurs malignes de la vessie fut l'objet d'une discussion à la *Société française d'urologie*, qui suivit une communication de Darget (*Soc. franç. d'urol.*, 10 janvier, 16 février, 16 mars, 18 mai 1931).

La statistique de Darget comprend 23 cas traités par aiguillage à vessie ouverte. Ne peuvent être retenus 5 cas bien trop mauvais, 3 cas morts rapidement d'accidents étrangers à l'affection initiale, 2 cas trop récents.

Restent 13 cas : 2 morts quatre et cinq ans après sans récidive ; 3 bien portants depuis plus de cinq ans ; 3 bien portants depuis plus de deux ans et deux ans et demi, un bien portant depuis treize mois ; 4 morts plus ou moins rapides.

Ainsi 9 malades paraissent avoir fourni ou devoir fournir une guérison : 3 présentaient la forme infiltrée manifeste, avec ulcération cancroïdale infectée, et 2 avaient récidivé après destruction par la haute fréquence.

Dans tous les cas, il s'agissait de néoplasmes malins confirmés presque chaque fois par l'examen histologique ; des cystoscopies de contrôle ont été pratiquées le plus souvent possible.

Le radium a été bien toléré, à condition que l'application ne soit pas trop prolongée. Les douleurs vésicales se manifestent au cours de l'application et dans les semaines qui suivent ; elles sont d'autant plus fortes que l'infection de la muqueuse était plus prononcée. Dans les cas où le radium a été laissé en place plus de sept jours, la vessie se rétracte, mais retrouve peu à peu sa capacité.

Il n'y a à signaler aucun accident grave, tel que perforation de la vessie ou péritonite. Au cours de l'application, l'azotémie est peu influencée, la réserve alcaline du sang n'a pas été modifiée.

L'examen histologique n'a pas permis d'expliquer les insuccès. Les formes à mitoses nombreuses sont influencées favorablement par le radium.

Technique. — Il faut : 1° détruire la tumeur et empêcher les récidives ; 2° éviter le plus possible les inconvénients de la radiumthérapie.

Le radium doit être exactement réparti dans la base de la tumeur, pour qu'aucune cellule néoplasique ne puisse échapper à son action destructive. Il y a nécessité absolue d'intervenir en un temps par une cystostomie large qui permette une bonne exposition de la tumeur.

Après ouverture de la vessie et destruction superficielle à l'électro-coagulation des masses néoplasiques, on implante en rayon à la limite de la tumeur, à 1cm,5 l'une de l'autre, des aiguilles de 3 milligrammes de radium-élément et filtré par un demi-millimètre de platine.

Pour éviter tout déplacement des aiguilles, on passe autour d'elles une mèche de gaze ou on met dans la vessie un petit ballon de caoutchouc qui maintient les aiguilles en place et réalise en même temps un écran protecteur pour la muqueuse saine.

On termine l'intervention par un drainage de la vessie.

Il est toujours difficile de préciser la durée de l'application. En principe : 1° Dans les tumeurs sessiles, bien exposées, bien limitées, où l'application a été rigoureusement bonne, la durée de l'application est de cinq à six jours ;

2° Dans les tumeurs graves, ulcérées, mal disposées, le radium sera laissé en place sept jours.

Dans les jours qui suivent l'application, il faut désinfecter la vessie avec soin par des lavages vésicaux (les solutions de mercurochrome sont efficaces). Les lésions sont lentes à disparaître ; huit à dix mois après une application de radium, la cystoscopie montre que la *restitutio ad integrum* est à peine obtenue.

Il est indispensable de surveiller périodiquement les malades tous les trois mois pendant dix-huit mois, puis tous les six mois.

En conclusion, s'il n'est pas possible d'avoir encore une opinion définitive sur le mode d'emploi du radium dans les tumeurs malignes de la vessie, l'efficacité de cette méthode ne saurait être mise en doute : le radium est capable de guérir des néoplasmes vésicaux de gravité extrême.

Richer distingue deux formes de néoplasmes vésicaux : 1° une forme de cancer diffus, infiltrant, dont les lésions ont souvent les dimensions d'une pièce de 5 francs et occupent souvent la base de la vessie. Il a recours ici à l'implantation d'aiguilles de 2 à 4 milligrammes de bromure de radium, pendant six jours. On n'obtient guère que des survies de huit à douze mois ;

2° Une forme relativement pédiculée, pour laquelle il utilise l'association radium-chirurgie.

La technique de Richer comporte trois temps : 1° Large cystostomie et ablation de la tumeur et de sa base d'implantation muqueuse, créant ainsi une brèche des dimensions d'une pièce de 2 francs ou plus ;

2° Étincelage hémostatique de la plaie et pas de reconstitution muqueuse par suture ;

3° Mise en place du radium ; deux tubes de 25 milligrammes de bromure de sodium, sous filtre d'or d'un millimètre, contenus dans un petit drain de caoutchouc.

Le radium est laissé en place quarante-huit heures. En général, il n'y a aucune réaction douloureuse post-opératoire. La vessie se ferme rapidement.

On obtient ainsi des survies de dix-huit à trente mois ; quant aux adénopathies hypogastriques, on les traite ultérieurement par la radiothérapie profonde.

G. Wolfromm et O. Monod ont observé à la Fondation Curie 9 cas de tumeurs de la vessie, traités par irradiation. Deux malades déjà traités antérieurement ont succombé. Parmi les 7 autres, 4 sont morts moins d'un an après le traitement (rayons X dans un cas, radium dans 3 cas). Trois sont actuellement vivants : un a été traité il y a six ans par les rayons et semble guéri ; un deuxième (radium il y a plus de trois ans) ne paraît pas guéri ; un troisième paraît guéri deux ans après l'application de radium.

L'action du radium sur les tumeurs vésicales semble manifeste : on constate de façon constante la régression de la tumeur, mais les doses de radiations reçues semblent souvent avoir été insuffisantes. La gravité de la lésion ne semble fonction ni de son siège ni de son étendue, ni même de l'aspect de sa surface. Elle paraît dépendre plutôt du degré d'infiltration de la paroi vésicale. Dans 4 cas où la tumeur était perceptible à la palpation, 3 furent rapidement mortels.

Marion a appliqué de très nombreuses fois du radium par les voies naturelles, 7 fois par la taille. Il a fait pratiquer également de très nombreuses séances de radiothérapie.

L'implantation d'aiguilles radifères par la taille n'est pas une méthode inoffensive, et elle ne doit être employée que chez des malades résistants, et pour des cas de tumeurs encore limitées.

L'application de radium par les voies naturelles est souvent suivie de cystite prononcée, mais est bénigne. Quant à la radiothérapie profonde, elle fatigue parfois beaucoup les malades, mais sans plus.

Marion a obtenu 2 et peut-être 3 cas de guérison : un depuis sept ans (étincelage, puis application de radium et radiothérapie) ; un depuis cinq ans (radium à vessie ouverte) ; un (étincelage, puis radium) depuis deux ans.

En dehors de ces cas, il n'a obtenu que des améliorations plus ou moins longues.

Dans les tumeurs malignes qui ne peuvent être enlevées chirurgicalement, l'application de radium par les voies naturelles a de remarquables effets

sur les hématuries, il peut même faire disparaître momentanément la tumeur.

La radiothérapie est à recommander dans les tumeurs diffuses ; elle peut être associée au radium.

Si l'on veut obtenir des résultats, il faut agir énergiquement et avec persévérance.

Pour apporter des résultats probants, il faut avoir des examens histologiques.

Marsan est convaincu qu'actuellement, nos moyens d'action dans les tumeurs malignes de la vessie sont peu efficaces. Une thérapeutique symptomatique. aidée de l'électro-coagulation, quand elle est possible, et de l'emploi de mésothorium, semble donner des résultats aussi satisfaisants, des survies aussi prolongées, peut-être même dans de meilleures conditions, que les autres méthodes thérapeutiques, que notamment la radiumthérapie et l'exérèse.

Cystectomie totale. — H. Bompart étudie la valeur et les indications de la cystectomie totale pour cancer (*Arch. urol. de la clinique de Necker*, t. VII, fasc. 1, p. 77).

La cystectomie n'a été encore que peu employée; cependant, elle permet des survies longues; mais ce qui a détourné presque tous les chirurgiens de cette intervention, c'est l'effroyable mortalité immédiate qu'accusent les statistiques (50 p. 100 en moyenne).

Bompart, qui a rassemblé 111 cas avec renseignements détaillés sur la technique et sur les résultats immédiats et éloignés, constate que presque tous les opérateurs ont ajouté à la cystectomie totale proprement dite, intervention déjà sérieuse, un temps opératoire ayant pour but de reconstituer un réservoir tenant lieu de vessie et de réduire au minimum l'infirmité consécutive.

C'est le mode de dérivation des urines qui divise surtout les opérateurs. L'implantation des uretères dans l'intestin est très grave et ses résultats fonctionnels sont loin d'être toujours bons. La suture des uretères à l'urètre ou au vagin est abandonnée. L'abandon des uretères dans la plaie cruentée et infectée est dangereux et illogique. Restent comme moyen de dérivation : la néphrostomie, qui n'est plus guère utilisée, et l'urétérostomie iliaque, qui est la méthode de choix.

La distension urétéro-pyélique apparaît comme le facteur le plus important du pronostic opératoire. On conçoit combien il est important de pratiquer une dérivation préalable des urines avant la cystectomie proprement dite. Le rein, libéré de cet obstacle à son fonctionnement, recouvre une valeur fonctionnelle meilleure, qui le rendra plus apte à faire les frais de la deuxième intervention.

La dérivation préalable des urines dans le premier temps semble donc, dans l'état actuel des choses, la conduite la plus prudente et la plus sage, puisque les malades sont presque toujours vus assez tardivement, à une période où les uretères sont déjà dilatés et atones.

L'opération en deux temps présente néanmoins des inconvénients : un obstacle moral d'abord qui tient à ce que les malades, soulagés par l'urétérostomie, refusent souvent le second temps ; un obstacle pratique aussi, car les suites opératoires de l'abouchement cutané sont assez longues et le cancer peut devenir inopérable.

Aussi, dans les cas vus précocement, avant la phase de dilatation urétérale, est-il logique d'opérer en un temps.

Ainsi conçue, la cystectomie totale se place au premier plan de la thérapeutique des tumeurs malignes de la vessie. La mortalité immédiate s'abaisse dans des proportions considérables. Les résultats éloignés sont grevés d'une lourde mortalité due en grande partie à l'époque tardive où l'opération fut pratiquée.

Trop souvent, le malade n'accepte une intervention mutilante que lorsque les signes fonctionnels deviennent assez intenses pour lui rendre l'existence intolérable. On comprend qu'alors le cancer puisse déjà être trop étendu pour que l'opération soit utile ; d'autre part, la distension pyélo-rénale est constante à ce stade et la pyonéphrose est alors un facteur important de mortalité.

C'est donc dès que le diagnostic de cancer est posé que la cystectomie doit être pratiquée ; on aura de grosses chances de faire une opération complète et d'éviter des récidives.

Au cours de l'intervention, il y a avantage à respecter certains principes essentiels : intervention extrapéritonéale d'une part, drainage systématique d'autre part, pour lequel le Mickulicz semble le procédé le plus sûr.

La technique de la cystectomie est exposée par Fey et Bompart dans le *Journal de chirurgie*, n° 4, avril 1931, p. 496.

Dysectasie du col de la vessie. — Legueu et Dossot (*Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1931) décrivent sous le nom de dysectasie vésicale un trouble fonctionnel caractérisé par une difficulté du col à s'ouvrir au moment de l'effort de miction.

La dysectasie constitue le facteur principal de la grande majorité des rétentions d'urine.

Causes. — La dysectasie relève soit d'une *lésion anatomique* du col, soit d'un *trouble exclusivement nerveux* (du moins à l'origine).

DYSECTASIE PAR LÉSION ORGANIQUE DU COL. — 1° *Les tumeurs.* — L'*hypertrophie prostatique* est la cause la plus fréquente de dysectasie. En effet, l'adénome n'agit pas en obstruant mécaniquement le col ni l'urètre postérieur; c'est un fait admis par la majorité des urologues. Il faut, pour expliquer la rétention des prostatiques, invoquer un trouble fonctionnel du col, un trouble du dynamisme cervical.

Il en est de même pour le *cancer de la prostate* : la miction peut être encore facile chez des malades dont tout le petit bassin est envahi par le carcinome, alors que chez d'autres, la rétention est précoce et s'installe avant même que le diagnostic puisse être fait avec certitude.

2° *Les infections.* — Tous les troubles inflammatoires de la région du col causent la rétention et provoquent la dysectasie.

On sait la fréquence de la rétention aiguë dans les abcès de la prostate ; or, ici, la rétention ne survient pas au moment où l'abcès bombe dans le rectum ou dans l'urètre ; elle vient au moment où les premières infiltrations leucocytaires viennent troubler la structure histologique de la prostate. C'est donc bien un trouble fonctionnel qui se produit à ce moment ; il sera d'ailleurs transitoire, il ne restera définitif que chez ceux qui, porteurs d'adénomes prostatiques, ont des lésions susceptibles de fixer le trouble physiologique.

Dans les infections chroniques du col, qu'elles soient secondaires à l'urétrite chronique postérieure, à la cystite du col, à la prostatite chronique, on voit aussi la rétention par l'exagération de cette dysurie, symptôme habituel de ces affections.

L'ablation du col guérit la rétention, et l'examen microscopique de ces cols enlevés, sans déformations et sans altérations apparentes, montre des lésions variées : infiltration leucocytaire de la muqueuse, sclérose de la sous-muqueuse, envahissement du sphincter lisse par du tissu fibreux qui dissocie et étouffe les fibres musculaires.

Ce sont aussi des altérations inflammatoires du col qu'on trouve au cours des rétentions observées chez les rétrécis de l'urètre. L'inflammation rétro-stricturale a porté sur le col, s'y est localisée ; il en résulte une modification dans sa structure et un trouble dans sa faculté de se laisser distendre.

3° *Les altérations congénitales.* — Certaines dysectasies sont d'origine congénitale. L'examen hystologique montre des lésions variées : hypertrophie musculaire (Marion), épaississement de la sous-muqueuse, infiltration conjonctive du sphincter, etc.

Dysectasie par troubles nerveux. — Le trouble nerveux qui est la cause essentielle de cette dysectasie a son point de départ dans le col vésical lui-même, dans l'urètre, dans les organes voisins ou dans le système nerveux central.

1° *Dysectasie par trouble nerveux local.* — Il n'est pas très rare d'observer la rétention à la suite d'une séance de dilatation, de cystoscopie, de lithotritie.

Cette rétention est généralement transitoire ; elle apparaît brusquement, elle disparaît de même, sans laisser aucune trace.

Toutefois, chez les sujets dont le col était antérieurement le siège d'un adénome, la rétention devient facilement définitive. La lésion anatomique du col a fixé l'action réflexe du traumatisme, et provoqué une dysectasie définitive.

2° *Dysectasie par troubles nerveux de voisinage.* — On connaît bien ces rétentions d'urine qui succèdent à certaines opérations de voisinage portant sur la région pelvienne.

Après une appendicectomie, une cure radicale de hernie, d'hémorroïdes, de fissure anale, après une laparotomie, on voit, chez l'homme ou chez la femme, la rétention complète d'urine s'installer après l'opération et durer un, deux, trois jours.

3° *Dysectasie par troubles nerveux d'origine centrale.* — Les troubles de la miction dans les affections médullaires sont en général provoqués par une parésie ou une paralysie du muscle. Mais, dans certaines observations de tabes (Young, Keyes, Rubritius), de spina-bifida (Frontz, Surraco), d'injection intradurale (Young), la rétention était bien d'origine cervicale, car une intervention portant sur le col amena la guérison ou une amélioration.

Aspects urétroscopiques. — Dans l'adénome, dans le cancer, les déformations urétroscopiques sont typiques et bien connues.

Elles sont plus discrètes quand il s'agit de lésions histologiques ou de lésions purement nerveuses.

L'urétro-cystoscopie nous montre des modifications dans la forme et dans la fonction du col.

1° Dans sa forme. — Le col est souvent un peu surélevé, il est anormalement saillant.

On sait que si les bords antérieur et latéraux sont toujours bien visibles, le bord postérieur est beaucoup moins net : ce bord, très légèrement concave, finement strié, ne forme qu'une légère crête ; souvent même, le trigone de la vessie semble se continuer directement avec le plancher de l'urètre, sans démarcation aucune.

Quand le col est soulevé, épaissi par un adénome microscopique, par une hypertrophie glandulaire, par une hypertrophie fibro-musculaire, par une sclérose inflammatoire, il dessine une crête épaisse, arrondie, de couleur rouge, dont le sommet est quelquefois blanchâtre.

Il faut basculer l'urétroscope, élever l'extrémité oculaire pour apercevoir le trigone. Si la saillie cervicale est très prononcée, la partie tout antérieure du trigone peut même rester invisible.

2° Dans sa fonction. — Quand, sous le contrôle de l'urétroscope, on demande à un individu normal de faire un effort de miction, on voit alors ceci :

a. Le bord supérieur et les bords latéraux du col redressent légèrement leur courbure et présentent un mouvement d'expansion lent et peu prononcé;

b. Le bord postéro-inférieur du col se creuse brusquement d'une gouttière étroite et profonde et sa muqueuse se plisse. En même temps, le trigone vésical et le *veru montanum* s'abaissent. Dès que l'effort de la miction cesse, les bords du col reprennent leur situation habituelle.

Quand il y a rétention par altération cervicale, le trouble physiologique est visible à l'urétroscope.

1° Parfois le col reste complètement immobile ; même en distendant fortement la vessie, en provoquant de violentes envies d'uriner, on ne peut observer le moindre mouvement d'ouverture ;

2° Plus souvent, le bord antérieur et les bords latéraux ont conservé un faible mouvement d'expansion, et le bord postérieur présente un léger retrait bien différent de son excavation normale en gouttière ;

3° Ou bien, si le bord postérieur semble s'ouvrir presque correctement lors d'un premier effort de miction, il reste inerte lors des efforts suivants ;

4° Ou bien, le mouvement d'ouverture s'amorce, mais cesse rapidement et le col reprend sa forme de repos, bien que le malade continue à pousser ;

5° Parfois le col malade forme un gros bourrelet arrondi, saillant, qui surplombe la fossette prostatique, sans la moindre ébauche de retrait.

Mécanisme. — Toutes les fois que le col est le siège d'une lésion anatomique, si limitée, si petite, si microscopique soit-elle, les conditions statiques de son fonctionnement sont changées ; il en résulte une perte de souplesse, une diminution de l'élasticité, une rigidité, et le col s'ouvre de plus en plus difficilement. Ces lésions entravent plus ou moins la contraction du muscle trigonal et l'anneau musculaire ne peut plus obéir aux contractions entravées, qui devaient entraîner sa dilatation.

C'est ainsi que se réalise la dysectasie, non seulement dans l'adénome, mais aux premiers stades de l'infection prostatique, au début d'un cancer prostatique ou d'une dégénérescence d'un adénome.

Quand le trouble du sphincter relève plus directement et seulement du système nerveux, il est difficile d'invoquer autre chose qu'un réflexe d'inhibition portant sur le col ; la vessie elle-même ne semble pas en cause, car les besoins d'uriner persistent, mais le col ne peut s'ouvrir.

C'est dans le sphincter lisse lui-même que réside le trouble fondamental, et alors il n'y a dans l'interprétation des phénomènes observés que le spasme ou l'hypertonie. Il est difficile d'accepter l'hypothèse du spasme, car les sondes passent facilement, sans obstacle et sans douleur. C'est donc peut-être tout simplement une *hypertonicité* qui serait imposée au sphincter, comme l'admet Rubritius, et qui, transitoire habituellement, ne deviendrait définitive que dans les cas où des altérations inflammatoires viennent se surajouter au trouble primitif.

Une conclusion pratique se dégage de tous ces faits : la dysectasie du col, quand elle se maintient, comporte l'*ablation chirurgicale du col*, qui, mieux que la dissociation, mieux que la dilatation forcée, assure la guérison d'une façon complète.

Urètre. — Organes génitaux.

Hypertrophie prostatique. — R. Constantinesco et J.-A. Picard ont étudié, à l'instigation de Marion, le bas-fond et le résidu vésical chez les prostatiques (*Journ. d'urol.*, t. XXX, n° 6, décembre 1930, p. 545), et cherché à établir les relations qui existent entre eux.

D'après les anciens auteurs, il existe toujours, chez les prostatiques, un bas-fond vésical dans lequel se forme un résidu.

Constantinesco et Picard ont eu recours à la cysto-radiographie de profil. Ils introduisent dans la vessie, au moyen d'une grosse sonde à bout coupé, deux ou trois tiges de plomb de un à deux centimètres ; ils laissent le malade se promener quelques instants, puis introduisent une sonde opaque pour marquer l'emplacement du col. Le patient est placé en décubitus latéral ; la localisation des tiges de plomb est vérifiée, puis des quantités croissantes de collargol sont injectées.

Bas-fond vésical. — Le bas-fond n'est pas une formation constante. Quand il existe, il se présente sur la cysto-radiographie comme une déformation de la portion vésicale située derrière le col. L'angle postérieur de la vessie est abaissé, il descend au niveau du col, et même plus bas ; c'est là que se logent les tiges de plomb introduites dans la vessie.

Le bas-fond s'efface au fur et à mesure qu'on augmente la quantité de collargol. Cet effacement semble dû à la distension vésicale et au déplacement en bas et en arrière que subit le col au cours du remplissage.

Résidu. — Le résidu ne se fait pas dans le bas-fond même, quand celui-ci existe. Il occupe toute la vessie et se trouve, la plupart du temps, refoulé vers la partie antérieure de la vessie par la pression des anses intestinales.

Il n'existe aucun rapport entre le volume du résidu et celui du bas-fond. Au contraire, chez les malades à gros résidu (500 centimètres cubes), lorsqu'une quantité de liquide égale au résidu occupe la vessie, le bas-fond, au lieu d'être accentué, s'efface en grande partie et disparaît complètement.

L'explication de l'existence du résidu doit donc être recherchée dans la perte de tonicité de la vessie qui, luttant continuellement contre un obstacle, arrive à se fatiguer et à n'avoir plus la force de se vider jusqu'au bout.

Déformation de la vessie. — Cette perte de la tonicité vésicale explique également les déformations variées que la vessie peut montrer à la radiographie. En effet, sur une vessie normale, l'injection d'une quantité quelconque donne une image à contours nets et réguliers.

Chez le prostatique, les limites vésicales sont floues et la vessie prend les formes les plus bizarres.

Déplacement du col. — La situation du col n'est pas la même quand la vessie contient une petite quantité de liquide ou quand elle est remplie. Il se produit un déplacement en bas et en arrière variant de 1 centimètre à $3^{cm},5$.

Prostatectomie. — Legueu et Fey (*Assoc. franç. d'urol.*, Congrès 1930) ont obtenu de bons résultats avec la technique de Fullerton qui combine l'énucléation par voie hypogastrique et le drainage périnéal au point déclive de la loge prostatique. Cette technique est simple et n'allonge pas sensiblement la durée de l'intervention.

Les avantages sont multiples : souffrance moindre, action efficace quoique relative sur l'hémorragie, choc opératoire moindre et surtout éclaircissement

rapide des urines et suites opératoires considérablement abrégées. Le trajet périnéal ne donne pas lieu à des fistules.

Minet emploie un procédé de drainage différent. La lèvre postérieure de l'incision vésico-prostatique est attirée et fixée à la peau vers le milieu de la longueur de la plaie hypogastrique ; un rideau est ainsi tendu entre les deux cavités à drainer : loge prostatique et vessie ; celle-ci recevra, en fin d'opération, une simple sonde de Pezzer. La loge prostatique est facile à traiter : l'évacuation des caillots, la désinfection, le tamponnement, l'application d'agents hémostatiques pouvant être exécutés comme s'il ne s'agissait que d'une opération transvésicale. Cette technique assure un bon moyen préventif et curatif des hémorragies et de l'infection.

Les calculs de la prostate (Grinda, *Journ. d'urol.*, t. XXX, n° 3, septembre 1930, p. 225). — L'auteur, à propos d'un cas personnel, reprend l'étude des calculs de la prostate.

Il en existe deux variétés :

1° **Calculs de l'urètre prostatique.** — Les plus fréquents, qu'il s'agisse de calculs nés sur place ou de calculs migrateurs arrêtés au-dessus de l'urètre membraneux. Ils s'observent chez l'adulte, souvent associés à une affection rénale ou vésicale (lithiase, infection). Uniques ou peu nombreux, allongés, ils peuvent envoyer des prolongements vésicaux, prostatiques, membraneux (calculs en sablier). Leur composition est mixte : urates et phosphates.

Cliniquement, ils restent longtemps latents, et peuvent être découverts par hasard. Dans d'autres cas, ils se manifestent par une crise de rétention aiguë ou des symptômes variés : douleurs périnéales exagérées par les secousses ; troubles de la miction : fréquente, pénible ; modification des urines : boueuses, sanglantes à la fin de la miction, pouvant contenir des graviers ; troubles de l'éjaculation, hémospermie, très rare. Il est exceptionnel de percevoir le calcul au toucher rectal ; l'exploration du canal à la bougie olivaire fera le diagnostic : tantôt on bute, tantôt on passe en percevant un frottement dur, caractéristique, qui manque avec les explorations métalliques. La radiographie enfin précisera le nombre, la forme et la situation des calculs, leur association fréquente à une lithiase rénale ou vésicale.

2° **Calculs de la prostate.** — Moins fréquents, s'observant entre quarante et cinquante ans ; divisés en : Calculs diverticulaires, volumineux, formés de carbonates ou de phosphates, développés dans une caverne prostatique consécutive à l'ouverture d'un abcès dans l'urètre et communiquant avec lui. Calculs prostatiques vrais, multiples (100 et plus) formés sur place à la faveur d'une infection atténuée, vraisemblablement autour des sympexions prostatiques. Petits et translucides, constitués de matières organiques, ils sont presque toujours associés à une affection de la prostate : adénome, cancer, prostatite chronique surtout.

Cliniquement, ils peuvent demeurer latents, découverts alors par hasard ou à l'occasion d'une prostatectomie ; ou bien se manifester chez un malade atteint de prostatite chronique, par des crises de dysurie douloureuse que rien n'explique. Le toucher rectal peut donner une sensation de crépitation caractéristique, surtout si l'on a soin d'introduire un explorateur métallique dans l'urètre. L'exploration de l'urètre peut déceler un frottement en cas de calcul diverticulaire. Pratiquement, la radio, montrant des calculs réunis en grappe, parfois nettement divisés en deux groupes latéraux, affirmera le diagnostic. En dehors des prostatites chroniques, on rencontre des calculs dans les abcès de la prostate, où ils apparaissent au toucher rectal comme un noyau dur que le doigt peut repousser dans l'urètre.

Les complications classiques : infection rénale, vésicale, gros abcès de la prostate, sont rarement observés, car, en général, on opère à temps et le pronostic dans l'ensemble est favorable. Le diagnostic est facile quand le toucher rectal perçoit de la crépitation, et l'exploration un frottement rugueux. Dans de nombreux cas, ont doit avoir recours : à l'urétroscopie (Mac-Carthy), à la radiographie, sur l'intérêt de laquelle il faut insister.

Les calculs prostatiques sont différenciés aisément des corps étrangers, des rétrécissements, des calculs de l'urètre antérieur ou de la vessie. On élimine de même un cancer, une tuberculose, un adénome de la prostate. La prostatite chronique, comme on l'a vu, est presque toujours la cause des calculs et ne constitue pas un diagnostic différentiel.

TRAITEMENT. — Spécial pour chaque forme.

1° *Calculs de l'urètre prostatique.* — *a.* Il s'agit de petits calculs migrateurs : l'évacuation par voie naturelle est aisée, de petits moyens suffisent : calibrage, massage. On a même exécuté la lithotritie sur place ; il paraît préférable de repousser le calcul dans la vessie et de l'y broyer. Des calculs diverticulaires ont également pu être extraits par voie naturelle sous contrôle de la vue ;

b. Il s'agit de calculs volumineux, diverticulaires ou en sablier ; l'ablation se fera par : voie périnéale (calculs urétraux, diverticulaires, urétro-membraneux), ou par voie hypogastrique (calculs urétro-vésicaux, calculs associés à une lithiase vésicale).

2° *Calculs de la prostate.* — Il s'agit ici de traiter une prostatite lithiasique, et l'on peut pratiquer une prostatectomie ou une simple exérèse des calculs. Cette dernière méthode expose aux récidives, au développement ultérieur particulièrement fréquent d'un adénome et, à moins d'un abcès aigu, la prostatectomie semble l'opération de choix. On la pratiquera soit par voie hypogastrique en n'omettant jamais une révision soigneuse de la loge dont les parois peuvent contenir des calculs ; soit par voie périnéale chez les malades âgés, obèses, azotémiques ou quand l'examen des sécrétions prostatiques aura montré du streptocoque. Pour Marion cependant, la voie sus-pubienne serait applicable encore dans ce cas.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA RÉACTION DE VERNES A LA RÉSORCINE AU COURS DES AFFECTIONS NON TUBERCULEUSES

(A propos de l'article de M. E. Téchoueyres)

PAR

Ch. GERNEZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

Dans un article paru dans le numéro du 11 juillet dernier de *Paris médical*, M. E. Téchoueyres rapporte l'observation d'une malade, atteinte de fièvre typhoïde, chez laquelle certains symptômes avaient fait porter et retenir le diagnostic de typho-bacillose, et dont le sérum donnait une réaction de Vernes positive, avec indice optique de 72.

Surpris par cette constatation, M. Téchoueyres se demande si « l'hyperfloculabilité manifestée au contact de la résorcine peut être provoquée par les modifications humorales diverses et de nature inconnue que toute infection générale ne manque pas de réaliser » et apporte 11 observations personnelles sur lesquelles il s'appuie pour *démontrer* « que la réaction de Vernes ne saurait être utilement pratiquée dans les cas d'infection générale à évolution aiguë ».

Cet article, croyons-nous, appelle quelques commentaires et justifie une mise au point précise de la question. Il est en effet surprenant qu'un biologiste qui s'est spécialement intéressé à la méthode de Vernes et en a rapporté par ailleurs (1) les résultats favorables, ait ignoré certains faits que nous allons brièvement rappeler.

En 1926, A. Vernes (2), dans ses publications originales, signale qu'un indice supérieur à 30 peut s'observer, en dehors de la tuberculose, dans « les cas de syphilis, à la période de chancre exclusivement, ainsi que dans les cas de chancre mou, de pneumopathie à haute température, d'etats septicémiques à grand fracas, de cancers avancés ».

Brunell (3), la même année, dans le laboratoire de M. le professeur Calmette, observe, lui aussi, 4 cas à indice optique élevé, concernant des sujets non tuberculeux, atteints de gangrène pulmonaire, d'azotémie, de fièvre typhoïde et de pneumonie.

Goiffon et Prétet, en 1927, dans un travail publié dans ce journal (4), rapportent le résultat de leurs recherches sur 100 malades atteints d'affections autres que la tuberculose : 9 fois, l'indice optique fut supérieur à 30. Il s'agissait de congestion pulmonaire aiguë, d'endocardite aiguë, de néphrite aiguë, de scarlatine (2 cas), de streptococcie, de fièvre typhoïde (1 cas) ou de paratyphoïde (2 cas). Dans un autre travail (5), Hinault et Prétet aboutissent à des conclusions analogues aux précédentes.

A Lille, Grysez, Pierret, Langeron, Breton et D'Hour (6), exposant leurs recherches sur 172 sujets, montrent que chez les malades non tuberculeux, la réaction de Vernes est positive dans 26,2 p. 100 des cas.

Paillard, dans sa thèse (7), reprend une partie des observations déjà publiées dans le fascicule 4 de l'*Institut prophylactique*, et note des indices élevés dans 3 cas de typhoïde, 1 cas de syphilis nerveuse, une maladie de Raynaud avec sclérose pulmonaire, et un cas de lèpre.

En collaboration avec A. Breton, nous avons publié ici même (8) une étude d'ensemble de la question, portant sur 338 malades, suivis en deux ans, dans le service du professeur Combemale ainsi qu'au laboratoire de bactériologie de l'Institut Pasteur de Lille (Dr Grysez). Ce travail est basé en ce qui concerne les affections non tuberculeuses, sur 94 observations, donnant un pourcentage de 52 p. 100 de réactions positives illégitimes. La proportion s'élève même à 96 p. 100 au cours des infections aiguës fébriles.

Les faits que nous apportions en mars 1928 ont été confirmés depuis par nos recherches ultérieures ainsi que par celles de divers autres auteurs (9). Aussi, pour éviter, à l'avenir, toute erreur d'interprétation, croyons-nous utile de rappeler ici brièvement la liste des affections non tuberculeuses au cours desquelles on note habituellement un indice photométrique élevé.

I. — Tout d'abord, les **septicémies** donnent presque toujours un indice élevé à la période fébrile. Au cours des *fièvres typhoïdes* et *paratyphoïdes* — ainsi que Vernes, Prunell, Goiffon et Prétet l'ont bien montré les premiers — l'indice est souvent supérieur à 30. Nous nous sommes attaché, avec Breton, à préciser la courbe photométrique de malades atteints de dothiénentérie.

(1) TÉCHOUEYRES et PILLEMENT, *Gazette médicale de France*, 15 déc. 1928.

(2) Travaux et publications de l'Institut prophylactique, fasc. 4. Etudes sur la sérologie de la tuberculose.

(3) *C. R. Soc. de biol.*, t. XCV, 27 nov. 1926, p. 1319.

(4) Tuberculose et séro-floculation par la résorcine (*Paris médical*, 9 avril 1927).

(5) *Revue de la tuberculose*, août 1927, p. 597-601.

(6) *C. R. Soc. de biologie de Lille*, 13 juin 1927.

(7) La séro-réaction à la résorcine de Vernes dans le diagnostic de la tuberculose, Paris, 1927.

(8) La séro-floculation à la résorcine et le diagnostic de la tuberculose (*Paris médical*, mars 1928, p. 277-283).

(9) Voy., à ce sujet, l'excellente thèse de BRETON, Lille, 1928. Étude de la réaction de Vernes à la résorcine, et le travail de PIERRET et BRETON, *Revue de la tuberculose*, octobre 1928.

Nous avons observé, dans 85 p. 100 des cas, des indices supérieurs à 60, oscillant, à la période d'état, entre 60 et 200.

Chez un même malade, l'indice varie peu au cours de la période fébrile. Toutefois, dans les formes très graves, à la période préagonique, nous avons noté des chiffres bas (15) coïncidant d'ailleurs avec une anergie décelable par l'épreuve de l'intradermo-réaction (1). A la convalescence, l'indice descend progressivement à la normale.

Dans les *septicémies streptococciques* (Goiffon et Prétet ; Gernez et Breton), *gonococciques* (Gernez et Breton), *méningococciques* (Vendeuvre et Millischer), on note en général des indices élevés, oscillant souvent entre 60 et 110, atteignant parfois 180. Ici encore nous avons observé des chiffres relativement bas à la période préagonique.

Parmi les *fièvres éruptives*, la *scarlatine* (Goiffon et Prétet) donne d'une façon presque constante des chiffres très élevés. Nous avons le plus souvent observé des indices variant entre 60 et 100. L'indice redevient normal dès la convalescence, à moins que ne surviennent des complications (rhumatisme scarlatin, néphrite). Dans la *varicelle*, nous avons noté un indice de 87 lors de l'éruption, avec baisse rapide dès la défervescence. Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier de sérums de *rougeoleux*. Pecker rapporte 8 cas de rougeole à la période anergique avec indice normal. Parmi les autres maladies infectieuses aiguës, l'*érysipèle*, la *diphtérie* élèvent notablement l'indice optique. Breton a montré que, dans la diphtérie, l'élévation de l'indice était due à l'infection, et non pas à l'injection de sérum antidiphtérique. Les *oreillons* non compliqués n'élèvent pas en général l'indice optique. Par contre, Breton a observé une déviation de 65 chez un sujet apyrétique qui fit, deux jours plus tard, une orchite. L'indice redevient normal à la guérison définitive.

Le *rhumatisme* mérite une mention spéciale. Au cours du rhumatisme articulaire aigu, nous avons toujours observé des indices photométriques élevés, et cela, même en dehors des périodes où les malades absorbaient de l'acide salicylique. L'élévation de l'indice persiste longtemps après la défervescence. De même la *chorée* s'accompagne d'indices élevés, longtemps irréductibles. Dans les rhumatismes subaigus et chroniques, Langeron et D'Hour (2) trouvent, d'une façon constante, un indice supérieur à 30. Il s'agissait, dans 7 cas, de rhumatismes de nature très différente (rhumatismale, gonococcique, etc.). Ces résultats cadrent assez mal avec les publications récentes de Coste, Lacapère et Rapaport (3) qui croient pouvoir opposer les résultats obtenus par la réaction de Vernes dans les arthroses et les arthrites.

Toutes les *infections locales*, enfin, s'accompagnant de retentissement général et de fièvre, élèvent passagèrement l'indice optique du sérum : les angines, les abcès, les anthrax, les phlébites, les suppurations pelviennes, donnent des chiffres parfois considérables (95 dans un cas de pyodermite ; 176 dans un cas de pelvipéritonite).

Citons encore l'*encéphalite épidémique* et les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques au cours desquels nous avons observé des indices souvent très élevés (84) en dehors de toute atteinte bacillaire.

II. — Les **maladies de l'appareil respiratoire**, surtout les pneumopathies aiguës et les suppurations pleuro-pulmonaires, donnent souvent des indices optiques supérieurs à 30, en dehors de toute atteinte tuberculeuse. La *pneumonie* et la *congestion pulmonaire aiguë* (Vernes, Goiffon et Prétet, etc.), les *dilatations bronchiques infectées* (Gernez et Breton), les *abcès pulmonaires*, les *pleurésies purulentes*, s'accompagnent presque toujours, à la période aiguë, d'indices oscillant entre 50 et 140. D'après Breton, l'indice optique ne retombe à la normale, à la suite des congestions pulmonaires, que quinze jours après la défervescence. D'après Jacquot et Uffoltz, l'*emphysème pulmonaire* donnerait, dans les deux tiers des cas, des séro-floculations à la résorcine supérieures à l'indice 30. Langeron et D'Hour confirment le fait. Breton, par contre, déclare, dans sa thèse, avoir rencontré 7 indices normaux chez 7 sujets emphysémateux non entachés de tuberculose. Cette question, très délicate, appelle donc de nouvelles recherches (4).

III. — En ce qui concerne la **syphilis**, Vernes, Bricq et Gager (5) admettent que la réaction à la résorcine est positive à la période du chancre.

(1) Voy. à ce sujet GERNEZ (Thèse de Lille, 1924), L'intradermo-réaction et l'intradermo-inoculation, et Application de l'intradermo-réaction à l'étude de l'allergie typhique et de l'immunité antityphique (*XVIIIe Congrès d'hygiène*, Paris, 1930).

(2) LANGERON et D'HOUR, *Revue de la tuberculose* octobre 1928.

(3) La réaction de floculation à la résorcine dans le rhumatisme subaigu ou chronique (*C. R. Soc. de biol.*, 1931, t. CVI, n° 6, p. 422).

(4) OLBRECHTS et VANDERBEKEN (*Revue de la tuberculose*, 1929, p. 214-221) auraient obtenu des indices supérieurs à 30 dans la bronchite aiguë banale ; nous n'avons jamais observé de faits semblables.

(5) *Soc. de biologie*, 5 décembre 1925, p. 1425.

Mais, pour Vernes et Chauchard, l'étude des courbes photométriques permet d'établir la complète indépendance, chez les syphilitiques, des réactions à la résorcine et au péréthynol. Nous avons eu l'occasion d'étudier à ce sujet, avec Breton, 27 syphilitiques, à diverses périodes de la maladie : 19 fois, la réaction de Vernes fut normale. Par contre, nous avons obtenu des indices de 30 et 52 pour deux syphilis secondaires, de 109, 68 et 69 dans 3 cas de paralysie générale, de 30 et 43 chez deux tabétiques, de 60 dans un cas de syphilis gommeuse viscérale...

Langeron et D'Hour ont obtenu dix réactions supérieures à 30 dans 16 cas de syphilis secondaires ou tertiaires (1).

Vandeuvre et Millischer (2), dans leur remarquable monographie, rapportent 17 observations sur lesquelles ils s'appuient pour confirmer que, au début du chancre, l'indice optique s'élève dans la plupart des cas et que, d'autre part, on observe souvent des indices élevés à la période secondaire. Ces auteurs émettent même l'hypothèse qu'un indice optique faible à la résorcine, au cours d'une syphilis secondaire non traitée, doit faire suspecter un état anallergique. Cette constatation aurait évidemment une assez grande valeur pronostique si elle était confirmée par des recherches ultérieures.

IV. — A côté de la syphilis, signalons encore comme cause d'erreur dans l'interprétation du Vernes-résorcine le *chancre mou* (Vernes), la *spirochétose ictéro-hémorragique* (un cas personnel), la *lymphogranulomatose maligne* (Goiffon et Prétet), la *maladie de Nicolas et Favre* (Petges, Mougneau et Bessières), la *lèpre* (d'après Paillard, Pecker) (3), le *paludisme* (Vandeuvre et Millischer, Henry).

Dans les *néoplasmes* avancés enfin, Vernes avait indiqué, dès le début de ses recherches, un degré photométrique élevé. Les premières constatations ont été confirmées de toute part. Lafferre (4) a récemment publié une étude d'ensemble de la question. Il a observé un indice supérieur à 30 dans 43 p. 100 des cas de cancer. Nous avons nous-même rencontré, en dehors des cancers viscéraux, un indice élevé dans la *leucémie* (114).

Nous n'insisterons guère sur d'autres affections non fébriles dont l'action perturbatrice sur la réaction de Vernes a été signalée à titre beaucoup plus exceptionnel (affections chroniques du système nerveux, du cœur, du foie, de l'appareil digestif, de l'appareil urinaire...). L'interprétation de ces faits est parfois très difficile. Il faut tenir compte, pour les affections du foie, du cœur et des reins notamment, des modifications humorales que souvent elles entraînent et qui peuvent troubler l'équilibre colloïdal du milieu sanguin, entraînant des réactions de floculation anormales.

Et puis, il n'est pas toujours aisé d'éliminer à coup sûr l'étiologie bacillaire ou syphilitique de certaines affections chroniques. D'ailleurs, malgré tout, ces dernières causes d'erreur sont relativement rares et comptent peu en comparaison des réactions illégitimes qui sont inhérentes au cancer, à la syphilis, aux affections rhumatismales et surtout aux processus infectieux fébriles.

***

Il était logique de rechercher si l'hyperthermie, expérimentalement provoquée, serait capable d'entraîner à elle seule une élévation de l'indice optique du sérum de sujets normaux.

Breton, dans sa thèse, publie des expériences négatives, mais ces expériences se rapportent en partie à des sujets à Vernes élevé. Par contre, Labernardie (5), examinant le sérum de sujets soumis à des injections intraveineuses de Dmelcos, constate que l'indice, normal avant l'injection, s'élève au-dessus de 30 durant la période fébrile. Vandeuvre et Millischer, dans leur remarquable travail, publient aussi des observations qui montrent l'action indiscutable de l'hyperthermie ou plutôt de la réaction au choc provoqué (Dmelcos et surtout Propidon) sur l'élévation de l'indice des sérums. Ces auteurs pensent d'ailleurs — et nous partageons leur avis — que cette élévation est plutôt consécutive à la réaction inflammatoire de l'organisme qu'à l'hyperthermie elle-même. L'élévation de l'indice ne suit d'ailleurs pas une courbe exactement superposable à celle de l'élévation de la température, de même d'ailleurs que dans les maladies infectieuses aiguës l'indice optique revient plus lentement à la normale que la température.

***

Quelle *conclusion* tirer de tout ceci ?

Celle que la séro-réaction de Vernes — et nous le savons depuis toujours — n'est pas une réac-

(1) *Loc. cit.*

(2) La réaction de Vernes-résorcine dans les diverses localisations de la bacillose de Koch (*Arch. de l'Institut prophylactique*, t. II, n° 1, p. 31-67).

(3) M. Léger, par contre (*Revue coloniale de méd. et de chir.*, 15 sept. 1930, p. 181), a trouvé un Vernes-résorcine normal chez cinq lépreux observés par lui ; en ce qui nous concerne, nous avons relevé un Vernes de 69 chez un de nos malades atteint de lèpre mutilante.

(4) Étude de la floculation du sérum des cancéreux par la méthode de Vernes (Thèse Bordeaux, 1929).

(5) Tuberculo-réaction de Vernes et maladies fébriles (*C. R. Soc. de biol.*, t. XCIX, n° 26, juillet 1928).

tion spécifique et qu'elle demande à être suivie et interprétée.

Il est indispensable, ainsi que l'a répété si souvent Vernes, de pratiquer plusieurs réactions successives chez le même sujet et de tracer une véritable courbe photométrique.

Un indice au-dessus de 30 ne signifie rien à lui seul. C'est à peine un indice de présomption. C'est un indice qui dénote un sujet mal portant, et c'est tout. Seuls, des examens successifs permettront de juger la situation.

S'agit-il d'une affection aiguë, *fébrile*, non tuberculeuse ? L'indice revient à la normale lorsque la fièvre tombe. S'agit-il de tuberculose ? L'indice se maintient élevé même pendant les périodes apyrétiques. Telle est la règle générale, applicable aux affections fébriles, et qui — nous l'avons vu dans cet article — souffre bien peu d'exceptions.

De même, en présence d'un sujet *apyrétique* dont le Vernes reste supérieur à 30, si on est certain d'avoir évité les fautes de technique susceptibles de fausser les résultats (1), si on s'est assuré que toutes les erreurs classiques d'interprétation ont été éliminées (en particulier, la syphilis, le cancer et le rhumatisme), on peut admettre, presque à coup sûr, qu'il s'agit d'un processus tuberculeux en activité. Ce n'est qu'en se conformant scrupuleusement à ces directives qu'on donnera à la réaction de Vernes la place de premier plan qu'elle mérite, non seulement pour le diagnostic de la tuberculose, mais aussi — comme l'ont si bien montré récemment MM. Leuret et Caussimon (2) — pour l'étude de l'activité des lésions tuberculeuses.

(1) Voy. à ce sujet, dans la thèse de BRETON, l'influence perturbatrice de la digestion, de diverses médications (salicylée, surtout) et du vieillissement des sérums.

(2) Rapport au *VIIe Congrès national de la tuberculose*, Bordeaux, 1931.

UN NOUVEAU TEST DE LA TONALITÉ AFFECTIVE : LE *p*H URINAIRE

PAR MM.

LAIGNEL-LAVASTINE, René CORNELIUS et Georges d'HEUCQUEVILLE

Dans la technique actuelle d'examen, à l'aide de quels signes un clinicien peut-il apprécier la nuance affective du malade qu'il interroge, pénétrer ses sentiments ?

Le vulgaire ne connaît qu'un d'entre eux : l'expression mimique. Certains muscles, notamment chez l'homme ceux qu'innerve le facial, sont spécialisés dans une fonction bien déterminée : l'extériorisation des sentiments. Entre autres, sourcilier, petit zygomatique, triangulaire expriment la tristesse ; le grand zygomatique exprime la satisfaction. Le classique « oméga » des mélancoliques est dû à l'action combinée du sourcilier et des faisceaux médians du frontal (1, 2).

Mais ce test pèche par son imprécision. D'abord, la fonction mimique est troublée par un grand nombre d'affections neuro-psychiatriques : paralysie faciale, hémiplégie, parkinsonisme, catatonie notamment. En outre, depuis que l'homme vit en société, elle a subi une véritable éducation. A présent, sans difficulté nous dissimulons nos sentiments et nous en contrefaisons d'autres. Le civilisé tend à mettre son visage en harmonie moins avec son sentiment intime qu'avec celui de l'entourage. Le test mimique est donc inutilisable pour des examens scientifiques.

Un second test, parent du premier, est fourni par l'écriture. Les graphologues ont écrit déjà un grand nombre d'ouvrages, bien peu applicables, il faut l'avouer, aux investigations cliniques. L'on trouvera dans le livre de Rogues de Fursac (3) des exemples de modifications subies par l'écriture dans quelques états pathologiques.

Citons simplement, dans l'ordre psychologique, ces autres tests : l'acuité tactile, appréciée au compas de Weber, augmentée dans l'excitation joyeuse, diminuée dans la dépression ; de même la rapidité avec laquelle le sujet exécute des épreuves psychologiques simples (4).

Plus étudiés ont été les tests basés sur les caractères du pouls et de la respiration. Les tracés pneumographique et sphygmographique donnent, avec autant de détails et plus de précision que la mimique, une représentation conforme de l'état affectif. Wundt, qui pensait reconstituer toutes les nuances émotionnelles avec les six notes fonda-

mentales : plaisir, douleur, excitation, dépression, tension, relâchement, mettait en regard de chacune l'état du pouls et de la respiration correspondante.

Exemples : Plaisir : pouls renforcé, ralenti ; respiration accélérée.

Excitation : pouls renforcé ; respiration accélérée, renforcée.

Dépression : pouls affaibli ; respiration ralentie, renforcée.

Skoski caractérise l'état émotionnel par le rapport entre la durée de l'inspiration et la durée de l'expiration. Exemples :

Repos : 7/9 (0,77) ; Joie : 9/10 (0,90) ; Colère : 5/4 (1,25) ; Angoisse : 3/7 (0,43) ; Dépression : 1/7 (0,14).

L'excitation, en général, se manifeste par une élévation de l'indice, la dépression par une chute. Notation analogue avec la courbe du pouls (rapport de la montée à la descente à chaque systole).

La circulation peut être encore étudiée à l'oscillomètre, qui renseigne à la fois sur la tension artérielle et l'indice oscillométrique. Les réflexes oculo-cardiaque et solaire, les réactions vasomotrices, les réactions sécrétoires des diverses glandes, la température et le métabolisme basal, la richesse globulaire du sang fournissent des indications de valeur analogue.

Dumas a étudié aussi (4) l'élimination de CO^2 et de l'urée. Il trouve respectivement :

Etat normal : 250 centimètres cubes de CO^2 ; 24 grammes d'urée.

Joie active : 350 centimètres cubes de CO^2 ; 30 grammes d'urée.

Tristesse active (anxiété) : 150 centimètres cubes de CO^2 ; 20 grammes d'urée.

Tristesse passive (dépression simple) : 110 centimètres cubes de CO^2 ; 6 grammes d'urée.

C'est également à un test chimique qu'est parvenu Cannon après ses brillantes recherches sur la sécrétion des surrénales dans le choc émotionnel. D'après lui, la première manifestation de l'émotion serait une hyperadrénalinémie perceptible seize secondes après le choc. Il l'attribue à l'excitation directe de l'orthosympathique ébranlé. Secondairement, il note de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Tout récemment (5), on a dosé aussi les chlorures, le calcium, l'azote ammoniacal et l'azote total. On peut reprocher à tous ces derniers tests d'ordre chimique d'être purement quantitatifs ; ils ne renseignent nullement sur la qualité de l'émotion envisagée. En outre, tare grave, ils ne peuvent être effectués hors d'un laboratoire spécial.

* * *

Nos recherches sur le *p*H urinaire ne partent pas du même point de vue que les précédentes. Ce ne sont pas des émotions expérimentales qui nous ont servi tout d'abord. Nous avons simplement mesuré d'une manière systématique le *p*H des malades en traitement dans un grand service de psychiatrie. Nos investigations ont porté au début sur de petits anxieux, chez lesquels nous avons dosé les acides éliminés par le rein, mesuré la réserve alcaline et le *p*H urinaire (6, 7, 8). Ces malades nous ont montré une alcalose nette. Le chiffre normal du *p*H urinaire à jeun s'écartant peu de 6, nous avons trouvé 6,5, 7, 7,5 et jusqu'à 8. Puis nous avons étendu nos recherches de ces petits déprimés aux grand aliénés, mélancoliques, maniaques, épileptiques, hébéphréniques, etc. (9).

Le premier groupe a confirmé nos précédents résultats ; au contraire, les deux derniers nous ont révélé des valeurs insoupçonnées de l'acidité ionique. Nous avons trouvé des *p*H s'étendant de 3,5 à 9,5 ; ce qui nous a obligés à étendre du côté de l'alcalose la table usuelle de Guillaumin. Et, du jour au lendemain, le *p*H de certains de ces malades passait d'une valeur extrême à l'autre.

La comparaison de nombreux cas, qu'on trouvera rapportés en détail dans nos précédentes publications (6, 7, 8, 9), nous a conduits à isoler quatre grands types, différenciés par l'acidité ionique : *types mélancoliques*, *maniaques*, *épileptiques*, *schizophréniques*. Nous allons les envisager successivement. Mais auparavant rappelons la définition du *p*H et sa signification.

On sait que l'on désigne par *p*H (pression des ions H) d'une solution une fonction décroissante de la concentration des ions libres d'hydrogène de cette solution : en l'espèce, le logarithme changé de signe. Or l'acidité d'un milieu traduit simplement la facilité plus ou moins grande avec laquelle il cède son hydrogène pour fixer à sa place un métal. On conçoit donc que l'acidité et l'alcalinité puissent s'exprimer numériquement par le *p*H. Le *p*H d'une solution neutre est égal à 7. Au-dessous de 7, la solution est acide, au-dessus, alcaline : l'urine fraîchement émise a un *p*H d'ordinaire voisin de 6.

Ce qu'on cherche à atteindre, c'est l'acidité des humeurs qui baignent les tissus. Il semblerait donc logique de s'adresser au *p*H sanguin. Mais, outre la complication qui en résulterait dans la pratique, ce dernier offre encore un inconvénient : le sang a la propriété de « tamponner » immédiatement, grâce à sa réserve alcaline, les variations

qui tendraient à survenir dans son acidité ; c'est dire que ces variations sont ainsi très atténuées. Au contraire, elles se retrouvent intégralement dans l'urine. Nous nous sommes bornés à l'étude du *p*H urinaire ; nous préciserons plus loin la technique suivie.

***

1° **Déprimés mélancoliques** — *L'urine des déprimés mélancoliques est à tendance alcaline. Le* pH *urinaire à jeun s'élève au-dessus de* 6,5, *jusqu'à* 7,5 *et* 8. *Il se maintient constant dans cette zone tant que l'état dépressif persiste.*

Précisons que, dans la mélancolie anxieuse, cette alcalose nous a paru plus marquée que dans la dépression simple.

Voici quelques observations résumées.

I. — Mme Mau..., soixante-deux ans, présente depuis deux ans un état de dépression qu'elle justifie par des préoccupations hypocondriaques : « des adhérences grosses comme le doigt rétrécissent son estomac à l'épaisseur d'un fil ; son cerveau se paralyse ; ses oreillettes sont dilatées ; elle a le sentiment qu'elle va mourir à l'instant même. » L'examen clinique ne révèle aucune base organique à ces troubles. A la radioscopie, le transit intestinal s'effectue parfaitement, les cavités cardiaques sont normales. Dans la sphère nerveuse, réflexes vifs, réflexe oculo-cardiaque nul ou légèrement inversé.

En novembre : *80/80* ; en décembre : *62/64*.

Le réflexe solaire se montre au contraire fort : *4/2,5*.

Son *p*H urinaire avait été trouvé en octobre dernier égal à : *8,5*.

Elle a été soumise à un traitement acidifiant à base d'acide phosphorique et de chlorure d'ammonium. Et, malgré cet apport acide, le *p*H s'est maintenu à cette valeur *8,5* sans aucune variation.

II. — M. B..., trente-cinq ans, souffre de vertiges en rapport avec une petite anxiété d'origine vagotonique ; sa vagotonie se manifeste par de la pâleur, de la bradycardie, de l'acrocyanose, une tendance nauséeuse ; elle paraît consécutive à une insuffisance surrénale diphtérique ; reflexe oculo-cardiaque : 60/32 ; reflexe solaire très positif. Le *p*H urinaire de ce malade oscille autour de 7,8.

Dans la mélancolie intermittente, on peut saisir le passage de l'état humoral normal à l'état humoral pathologique. C'est le cas de Mme Fla..., périodique, dont le *p*H urinaire au cours de l'accès dépressif se maintenait aux environs de 7,5. Quelques jours avant la fin de cet accès, avant toute modification clinique appréciable, le *p*H s'abaissa jusqu'à la normale et oscilla entre 5,7 et 6,1. Mais cette rémission ne devait être que de courte durée ; et la dépression se réinstalla après quelques jours d'accalmie : le *p*H annonça son retour, comme il avait annoncé son déclin, également avec une avance de quelques jours, en remontant à 7,6. Depuis lors, la dépression persistant, ses valeurs demeurent comprises entre 7,5 et 7,8.

Autres exemples parmi un grand nombre de cas :

Duf..., grande anxieuse hypocondriaque : *p*H = 7,0.
Gib..., dépression présénile simple : *p*H = 7,0.
Ver..., état mélancolique avec une certaine excitation verbale : *p*H = 8.
Bon..., aphonie hystérique sur un fond de grande anxiété vagotonique : *p*H = 7,2.

Ainsi, il semble bien établi que la dépression psychique, outre les modifications si magistralement décrites par Dumas dans *la Tristesse et la Joie* » (4), telles que ralentissement des occupations intellectuelles, faiblesse du pouls, diminution des échanges, comporte l'atteinte d'un autre mécanisme physiologique : la régulation acido-basique des humeurs ; l'équilibre de ce mécanisme est rompu en faveur de l'alcalose. Cette alcalose, nous l'avons vu dans notre dernière observation, apparaît avec l'accès dépressif et varie comme lui (ou très peu avant lui). La courbe du *p*H donne donc bien dans ce cas une représentation conforme de la tonalité affective ; elle mérite d'être prise comme test de cette tonalité.

Signalons encore que cette alcalose psychogénétique équilibre victorieusement toutes les acidoses qui pourraient survenir chez ces malades du fait d'un trouble corporel. La fatigue, le jeûne, les insomnies, facteurs d'acidose, la diminuent à peine. Exemples :

Ber..., mélancolique avec sitiophobie ayant déterminé une cachexie accentuée depuis un an (1m,55 ; 20 kilogrammes) : *p*H = 6,9.

Mag..., dépression habituelle, *p*H 7,1 ; voyage avec sa famille : *p*H = 6,82.

***

2° **Excités maniaques et hypomaniaques.** — La règle est simple :

L'urine des excités maniaques a une acidité normale, sauf le cas où l'on observe une acidose transitoire consécutive à une dépense motrice exagérée.

Nous avons étudié autant de maniaques que de mélancoliques ; et, avec un soin particulier, les circulaires. Manie et mélancolie étant parfaitement symétriques, nous ne donnerons pas pour les maniaques d'observations détaillées. Voici simplement des chiffres moyens de *p*H urinaire de maniaques ou d'hypomaniaques très caractéristiques :

Pig..., maniaque intermittente : *p*H = 6.
Cle..., maniaque intermittente : *p*H = 5,9.
Nic..., maniaque chronique : *p*H = 5,8.
Boi..., hypomaniaque chronique pure : *p*H = 6,3.
Ris..., accès de manie intermittente ; pendant l'accès

*p*H = 6 ; l'accès fini, le *p*H s'éleva à 6,8, puis retomba rapidement à 6,3.
Etc.

Ainsi, l'exubérance, l'ardeur intime du maniaque, n'altèrent en rien son acidité humorale. Notre test marque sous ce rapport une divergence nette avec ceux que nous avons passés en revue au début. Peut-être cette assimilation de l'hyperactivité maniaque à l'activité normale exprime-t-elle une psychologie plus profonde que l'opposition absolue entre excitation et dépression. L'activité, excessive, insuffisante ou normale, n'influerait pas sur l'acidité ionique, laquelle ne s'abaisserait qu'à l'occasion d'un phénomène particulier : la douleur.

***

3° **Épileptiques.** — *La courbe du pH des épileptiques est légèrement alcalosique en dehors des paroxysmes. (Elle est remarquable aussi par l'ampleur de ses variations diurnes : 0,2 d'après Bigwood)* (10). *Les paroxysmes s'inscrivent ainsi : pointe aiguë qui les précède immédiatement, et cède dès qu'ils éclatent, l'urine devenant alors légèrement acidosique.* Exemples :

Rud..., épileptique dit essentiel : *p*H de l'urine recueillie pendant une semaine pendant une crise : 9,5 ; les jours suivants il oscille entre 7,0 et 7,3.

Bis..., épileptique à crises fréquentes avec obtusion intellectuelle ; *p*H urinaire habituel : 6,5 ; cette malade entre en état de mal ; le *p*H est égal à 8,0 ; les trois jours suivants, l'état de mal persistant, le *p*H est trouvé respectivement égal à 5,9, 5,7, 6,2.

Pig... présente un équivalent psychique, anxiété, craintes hypocondriaques, désorientation ; le *p*H est de 9,0 ; il tombe à 6,5 et oscille, les troubles s'étant en grande partie amendés, entre 6,5 et 7,0.

Nous n'avons pas observé une seule exception à cette règle, déjà établie par d'autres (10, 11).

Rafflin (11) a même induit de ces faits une pathogénie des crises convulsives. Comme dans la tétanie, l'alcalose pré-paroxystique déterminerait une fuite des ions Ca, dont la raréfaction serait responsable de l'hyperexcitabilité nerveuse. Cet auteur n'a pas observé une semblable alcalose dans les accidents mentaux. Tous nos malades nous conduisent à penser le contraire ; certains très nettement, comme Pig...

***

4° **Schizophrènes** (hébéphréno-catatoniques, déments précoces, délirants paranoïdes).

Un symptôme de la schizophrénie est l'extrême irrégularité de la courbe du pH ; celle-ci pousse des pointes extrêmement aiguës aussi bien dans la zone des grandes alcaloses (8 et 9) que dans celle des grandes acidoses. Elle est profondément anarchiques, ces accidents n'ayant d'ordinaire aucun rapport avec l'état clinique.

Il est d'usage de présenter comme mécanisme essentiel de tous les troubles de la schizophrénie la dissociation entre les diverses fonctions psychiques, chacune d'elles considérée seule demeurant relativement conservée. Nos observations tendent à établir que la régulation des humeurs n'échappe pas à la dissociation générale. Citons deux d'entre elles où la courbe du *p*H montre des accidents sans concomitant clinique, puis une autre où, au contraire, le *p*H se maintient constant dans un tableau clinique extrêmement changeant.

Mme Lef..., trente et un ans, a déjà présenté deux accès d'excitation en 1925 et 1929. En mars 1930, elle est à nouveau internée sur la foi d'un certificat, qui note la dépression avec idées mystiques incohérentes : « elle est venue par la volonté de Dieu, avec l'appui d'un soutien surnaturel nommée Noël, qu'elle désire qu'on lui rende ». Cette note d'excitation avec délire absurde domina tout l'été. Mais, en octobre, elle fait place à la dépression accompagnée de mutisme. Réflexe oculo-cardiaque 70/62. Le *p*H était alors de 5,3, donc discordant. Le mois suivant, la malade devient gâteuse, refuse les aliments, et présente une flexibilité cireuse généralisée à tous les segments. La lucidité est conservée, la malade exécute passivement les ordres, résiste même quand on l'en prie. Aucune modification clinique depuis lors. Le *p*H, qui s'était élevé à 6,7, atteint en quelques jours 8,8-9,0, pour retomber la semaine suivante aux environs de 6,7. La dissociation est nette.

Mme Des..., trente-huit ans, a présenté des convulsions dans l'enfance, et s'est toujours montrée déséquilibrée. Elle est entrée dans la maladie, en juin 1930, par un syndrome érotomaniaque dirigé sur son patron : « Ce dernier agissait sur elle par suggestion » ; elle faisait entrer toutes ses lectures psychanalytiques dans son délire. Très discordante dans ses réactions, elle se présentait lors de son entrée, le plus souvent, avec une expression d'effroi ; dans ses propos, elle accusait un sentiment d'étrangeté de l'ambiance. Entre les examens, elle pleurait fréquemment, ne tenait pas en place, tentait à plusieurs reprises de s'évader. En octobre, un syndrome catatonique était apparu, signé par des attitudes stéréotypées. Son facies exprimait l'angoisse ; elle se dérobait en hurlant quand on l'approchait. L'examen somatique demeurait négatif. Réflexe oculo-cardiaque, 84/84, nul. Le *p*H était alors de 5,0, peu en harmonie avec les symptômes. A cette époque, en quinze jours, peut-être à la suite de quelques injections de Dmelcos, une amélioration considérable survint ; la malade réussit les tests d'attention et demande à travailler. Le *p*H alors s'élève à 7,2, en dépit de la disparition de la note anxieuse. En décembre, la malade demeurant dans le même état, il avait regagné progressivement la zone normale 6,1. Mais une nouvelle poussée se dessina alors : la malade retomba dans

la prostration et les apparences anxieuses des premiers mois. Le pH s'abaissait en même temps, paradoxalement, jusqu'à 5,2. Il avait donc suivi, depuis le début de la maladie, une courbe exactement inverse de celle qu'on aurait pu prévoir, étant donnés les symptômes.

Mlle Sch... présente depuis six mois un délire paranoïde incohérent, centré sur le vampire de Dusseldorf, qu'elle croit reconnaître en l'un de ses supérieurs, persécuteur, hypnotiseur et objet de l'érotomanie. Ses réactions sont extrêmement variables : un jour anxieuse, la malade ne cesse de gémir, parcourt les salles, s'accrochant à qui elle rencontre ; le lendemain, tableau de stupeur totale avec sitiophobie ; un autre jour, agitation stéréotypée. Or, quel qu'ait été l'état au cours duquel la mesure a été effectuée, le pH s'est toujours montré invariablement égal à 6,5. Il y a là l'indice d'une rigidité très particulière du mécanisme régulateur, mettant l'équilibre acide-base à l'abri de toute influence de la nuance émotionnelle.

Ces trois observations mettent en lumière l'anarchie qui règne dans les sécrétions de ces malades. Comme d'autres tests de l'état affectif, la mimique, l'attitude par exemple, l'acidité des humeurs se montre inadéquate. Aux stéréotypies, aux impulsions motrices de la première sphère correspondent dans la seconde les décharges alcalines ou acides observées.

Ces divers phénomènes sont-ils la traduction d'une activité particulière, l'autisme, qui aurait ainsi accaparé pour son service tous les mécanismes d'expression ? Dans un très récent article, Baruk et Mlle Jankowska (12) soutiennent une autre thèse : ils estiment que toutes les réactions émotives des schizophrènes, réactions inadaptées, sont l'effet d'automatismes moteurs libérés par une défaillance des fonctions supérieures d'inhibition ; c'est une thèse, on le voit, neurologique. Nous nous sommes interdit de présenter une pathogénie. Demeurant sur le terrain clinique, sans chercher une explication de ces faits ni au dedans ni au dehors, enregistrons cette nouvelle discordance : celle de l'acidité ionique urinaire avec les autres réactions.

Cette conclusion appelle, nous semble-t-il, une remarque générale. Le trouble que nous avons mis en évidence n'est pas observé, précisons-le, d'une manière absolument constante, comme le sont au contraire ceux que nous avons décrits précédemment dans la cyclothymie et l'épilepsie. Cette différence s'explique *a priori*. Il ne faut pas perdre de vue que la schizophrénie n'est pas un simple trouble fonctionnel, comme beaucoup d'autres psychopathies. Elle est un trouble d'auto-conduction, mettant obstacle à la coopération harmonieuse des fonctions. Et ce trouble s'exerce d'une manière extrêmement variée, tantôt entre deux fonctions, tantôt entre deux autres. On conçoit donc que les perturbations de la courbe d'acidité urinaire, comme tous les autres symptômes, soient inconstantes.

Chez les grands schizophrènes que nous avons observés, nous avons trouvé ces perturbations dans neuf dixièmes des cas. Des auteurs, déjà cités (12), ont, au contraire, mis en évidence des réactions adaptées de l'acidité à la suite d'émotions provoquées chez des déments précoces. Ce résultat ne contredit nullement les nôtres. En outre, les ascensions du pH qu'ils notent, normales qualitativement, semblent bien pathologiques quantitativement : passage de 6,4 à 8,1 après une prise de sang, de 5,6 à 7,7 après une masturbation.

***

Le test, que nous venons d' « étalonner » en quelque sorte chez nos malades, possède une double valeur : diagnostique et pronostique d'une part, psychologique et médico-légale de l'autre.

1° L'opposition entre les courbes de pH correspondant aux quatre affections étudiées est assez schématique pour qu'on puisse utiliser cette méthode pour le diagnostic.

Une courbe de pH normale chez un individu excité éliminera la possibilité d'une agitation symptomatique d'épilepsie ou de schizophrénie. De même un plateau dans la zone de l'alcalose signera la mélancolie. Au contraire, on pensera à l'épilepsie ou à l'hébéphréno-catatonie en présence d'accidents excessifs de cette courbe : épilepsie s'il s'agit de poussées fugaces d'alcalose coïncidant avec les accès cliniques ; schizophrénie si les histoires clinique et humorale sont discordantes.

Le pronostic sera parfois utilement guidé par les mesures d'acidité ionique. Nous avons déjà appliqué ces dernières au cas si délicat d'un premier accès d'excitation ou de dépression : les courbes du pH sont totalement différentes dans les deux hypothèses de trouble superficiel et passager de l'affectivité ou, au contraire, de processus destructeur grave.

Autre application : dans les accès de mélancolie, les crises urinaires précédant les crises cliniques, l'on pourra prévoir la fin et le retour de la période dépressive, comme nous avons pu le faire chez notre malade Fla... De même, le clocher alcalosique aigu préparoxystique des comitiaux permettra de mettre en œuvre une thérapeutique préventive.

2° Mais, une fois même le diagnostic et le pronostic établis, les mesures d'acidité ionique

donnent encore des renseignements précieux sur le fond mental, la tonalité affective du sujet. Sans risquer d'être taxés de schématisation à outrance, nous pouvons, dans un tableau, mettre en regard les divers types de courbes de *p*H avec les grands syndromes affectifs correspondants de la pathologie mentale :

1[er] type : plateau dans la zone normale ; — satisfaction, activité exagérée.

2[e] type : plateau dans la zone alcalosique ; — désaffection, douleur, découragement.

3[e] type : fond d'alcalose légère ; pointes d'alcalose extrême ; — irritabilité morbide ; épisodes d'excitation.

4[e] type : fond d'indifférence; raptus d'hyperaffectivité ; larges variations d'une extrémité à l'autre de l'échelle.

Dans les trois premiers types, l'humeur et le *p*H varient ensemble ; de sorte qu'à chaque instant le second donnera une image de la première. Chez les schizophrènes, une telle induction cesse d'être légitime. Les fluctuations d'acidité doivent être interprétées avec autant de circonscpection que l'on est accoutumé à le faire pour les autres mécanismes d'expression. Parfois, ces fluctuations accompagneront des impulsions, des raptus, des ictus syncopaux, des crises hystériformes, des bouleversements profonds du comportement. Plus souvent (la majorité de nos malades étaient dans ce cas) elles ne correspondront à aucune modification appréciable. Mais si cette nouvelle méthode d'investigation demeure incapable, comme les autres, de rompre les barrages, d'entrer par effraction dans la conscience du schizophrène, elle n'en est pas moins sensible à des perturbations qui agitent cette dernière, et que la clinique usuelle ne décelait point.

Cette étude est déjà longue ; et nous n'avons pas encore parlé de l'application de notre méthode à l'exploration des sentiments normaux. Avouons-le, nous avons surtout mesuré le *p*H de malades. Et cela, parce que nous estimons que, du point de vue de l'affectivité, tous les intermédiaires existent entre l'individu sain et le malade ; celui-ci concentre toute son activité psychique sur des émotions qui n'affecteraient celui-là que passagèrement. Dans cette idée, nous avons un prédécesseur : Georges Dumas, qui dans *la Tristesse et la Joie* s'est occupé de tristesses et de joies morbides, et qui, dans les premières pages de cet ouvrage, réfute très soigneusement les objections que pourrait soulever cette méthode.

Encore faut-il préciser de quels psychopathes les individus normaux se rapprochent le plus dans leur manière de sentir. Dans quel type devons-nous ranger l'homme sain ? (ou, plus scientifiquement, la plupart des hommes sains). Suivons encore Dumas : c'est à des périodiques qu'il s'est adressé. La raison est de bon sens : il ne viendrait à personne l'idée d'assimiler les différents caractères tenus pour normaux aux tares, même très atténuées, des épileptiques et des déments précoces. Au contraire, jours sombres ou joyeux de la vie, phases d'excitation ou de dépression se rejoignent. La différence, le cachet morbide, portent seulement sur la ténacité de ces teintes affectives malgré la réaction des événements extérieurs. Une bonne nouvelle console un déprimé bien portant, et ne modifie guère un mélancolique. (Nous l'avons vérifié par notre méthode : sujet normal : chute de *p*H de 7,0 à 6,0 ; Mag..., mélancolique : chute seulement de 7,1 à 6,95.)

Nous pouvous donc énoncer cette règle : *Les individus normaux réagissent par une alcalose discrète et passagère aux émotions tristes : le* pH *ne se modifie pas sous l'influence d'une émotion joyeuse, sauf l'éventualité d'une acidose en rapport avec l'épuisement musculaire.*

Les vérifications tentées ont confirmé cette règle ; un autre auteur, peu avant nous, était parvenu au même résultat, expérimentant sur des sujets simplement « émotifs » (5). Les émotions pénibles (ponction lombaire, disputes) lui avaient montré des alcaloses, tandis qu'il n'avait pas constaté d'émotion joyeuse produisant pareil effet.

A quelles applications *médico-légales* le nouveau test de « pénétration des sentiments » peut-il prétendre ? Bornons nous à indiquer celles que nous entrevoyons dès à présent :

1° Diagnostic d'un état psychopathique latent chez un prévenu (épilepsie, démence précoce).

2° Diagnostic de la simulation d'un état affectif, ou de la dissimulation d'une émotion violente, au cours d'un interrogatoire ou d'une confrontation par exemple.

3° Diagnostic de l'inémotivité anormale des pervers, des paranoïaques en dépit d'un choc moral intense.

***

Précisons, pour terminer, la technique à employer. C'est la méthode colorimétrique de Guillaumin. Elle comporte l'emploi d'un réactif coloré, constitué essentiellement par du rouge de méthyle et du bromothymol en solution neutre. Nous l'avons appliquée ainsi : on verse dans les tubes 5 centimètres cubes d'eau distillée, puis

X gouttes de colorant. On vérifie que la teinte ainsi obtenue correspond bien au *p*H de l'eau distillée, environ 7. De la sorte, on élimine d'emblée les tubes et les pipettes ayant conservé une trace d'acide ou d'alcali, qui aurait faussé considérablement la mesure. Puis on verse l'urine ; la dilution de cette dernière dans l'eau distillée rend inutile la correction qu'imposait, pour chaque urine, sa coloration propre.

L'urine sera toujours recueillie à la même heure, peu avant le repas de midi par exemple, car le *p*H présente un rythme de variations diurnes, avec alcalose légère post-prandiale. Les mesures seront effectuées sur des urines fraîchement recueillies, pour éviter la fermentation ammoniacale. En outre, on devra, bien entendu, se mettre à l'abri des erreurs dues au régime et aux médications, lesquels retentissent sur l'acidité urinaire.

Nous conseillons, pour établir une courbe de *p*H utilisable en clinique, de reporter sur une feuille de température, graduée pour cet usage, les chiffres obtenus chaque jour, ou deux fois par jour, pendant une quinzaine. Cette courbe sera suffisante, dans la majorité des cas, pour donner les renseignements que nous avons détaillés au cours de cet article. La méthode, perfectionnée, sera-t-elle capable d'en apporter d'autres, plus instructifs ? L'avenir le dira.

BIBLIOGRAPHIE

Cf. notamment :

1. DUCHENNE DE BOULOGNE, Le mécanisme de la physionomie humaine.
2. DARWIN, L'expression des émotions.
3. ROGUES DE FURSAC, Les écrits et les dessins dans les maladies nerveuses et mentales.
4. G. DUMAS, La Tristesse et la Joie.
5. H. JANKOWSKA, Modifications biochimiques au cours de l'émotion (*Encéphale*, mars 1931).
6. LAIGNEL-LAVASTINE et R. CORNELIUS, Le *p*H urinaire et le titrage des acides organiques de l'urine chez les anxieux (*Soc. de biol.*, 18 oct. 1924).
7. LAIGNEL-LAVASTINE et CORNELIUS, L'hypoacidité urinaire, syndrome urinaire de l'angoisse (*Pr. méd.*, 18 nov. 1925).
8. LAIGNEL-LAVASTINE, CORNELIUS et VINCENT, *p*H et réserve alcaline chez les anxieux (*Soc. de biol.*, 24 mars 1928).
9. LAIGNEL-LAVASTINE, ROGUES DE FURSAC et G. D'HEUCQUEVILLE, Valeur pratique du *p*H urinaire dans le diagnostic des états de dépression (*Soc. méd.-psych.*, 23 février 1931).
10. BIGWOOD, Diagnostic d'un état d'alcalose (*J. méd. fr.*, juillet 1930).
11. RAFFLIN, Variations acide-base de l'organisme (*J. méd. fr.*, juillet 1930).
12. BARUK et H. JANKOWSKA, Réactions émotives des schizophrènes (*Encéphale*, avril 1931).

SYNDROME DOULOUREUX DE LA CINQUIÈME VERTÈBRE LOMBAIRE
CHEZ LES JEUNES FILLES

PAR

le D Carle RŒDERER

Mon attention a été fortement attirée, depuis quelques années, par un *syndrome douloureux, non accompagné de contracture, qui affecte la région de la* cinquième *vertèbre lombaire*, ne frappe que des jeunes filles à la fin de leur puberté et ne *répond à aucune constatation radiologique*.

Dans mes observations, il s'agit de jeunes filles dont les plus jeunes avaient treize ou quatorze ans et les plus âgées, autour de vingt-cinq, ces dernières ayant conservé un habitus extérieur d'adolescentes.

Ce qui caractérise avant tout les douleurs ressenties, c'est, d'une part, leur fixité, et d'autre part leur constance. Elles ne sont jamais très vives, mais agaçantes par leur persistance. En certaines circonstances, même, la malade ne se plaint que d'une simple gêne. C'est, en tout cas, rarement une sensation de brûlure, de piqûre et presque toujours une sensation de lourdeur, « comme une pesée ».

Ces douleurs sont spontanées. Tantôt, la malade les ressent le matin, dès le réveil. Elles se dissipent un peu après quelques heures. D'autres fois, au contraire, elles s'exacerbent au cours de la journée.

Ces douleurs sont à éclipses, c'est-à-dire qu'à un certain moment, elles s'atténuent pendant quelques semaines et la malade peut croire qu'elle est libérée, puis brusquement, sans raison apparente, elles reprennent.

Les règles, manifestement, augmentent la souffrance chez toutes les malades.

Chez quelques-unes, c'est la longue station debout qui semble provoquer le retour d'une crise, mais, chez plusieurs, la douleur est au contraire réveillée après une demi-heure ou trois quarts d'heure de station assise, et l'obligation est alors absolue de se remettre debout, de marcher un peu.

Le soir, la position couchée ne calme pas immédiatement les malades, mais je n'en ai point vues qui se plaignaient d'être réveillées ou de ne pas trouver le sommeil.

Le caractère de cette douleur spontanée est d'être *localisée*. Il n'y a point d'irradiations dans la fesse ou dans la cuisse, ni vers les aines, ni vers les organes du petit bassin. Parfois, cependant,

la région coccygienne est le siège d'une propagation douloureuse assez vive.

La *palpation* réveille un point douloureux absolument fixe qui répond à l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre lombaire ou de la première sacrée. Quelquefois la région sensible est un peu plus étendue; les apophyses articulaires entre 4 et 5 et même les ailerons sacrés peuvent être plus ou moins douloureux. Mais, dans ces cas, c'est toujours l'apophyse de la cinquième vertèbre lombaire ou de la première vertèbre sacrée qui, pourtant, répond au maximum de douleur, dans la pression.

La *percussion* assez forte ne semble pas provoquer de douleurs en proportion avec la violence des coups, non plus que la succussion lointaine, la chute sur les talons ou les ischions, la pression de haut en bas sur la colonne vertébrale. La toux et l'éternuement sont, exceptionnellement, l'occasion d'une exacerbation ou d'un réveil douloureux.

Quelquefois, *une plaque d'hyperesthésie cutanée* recouvre toute la région sur 5 ou 6 centimètres carrés.

La *recherche de la sensibilité sur les membres inférieurs* ne révèle rien et les *réflexes* sont normaux. Il n'y a point de syndrome de la queue de cheval.

La *souplesse* de la colonne vertébrale est quelquefois absolue. Néanmoins, l'hyperextension provoque souvent de la douleur; elle limite le mouvement. Dans la flexion antérieure extrême, le doigt pénétrant entre les apophyses de la cinquième vertèbre lombaire et de la première vertèbre sacrée détermine une douleur assez violente.

L'état général est très bon, sauf dans les circonstances où la jeune fille, déjà d'un certain âge, se préoccupe, dort mal et assimile peu, ce qui se produit quand elle est gênée dans ses occupations, obligée de cesser le travail, et surtout quand elle envisage une longue mise au repos, car, souvent, craignant une erreur de diagnostic, sa famille ne peut dissimuler les conséquences d'une tuberculose sacrée, par exemple, ou d'un mal de Pott inférieur.

L'*évolution* est extrêmement capricieuse, je l'ai déjà dit, et après quelques semaines de sédation, on voit parfois reprendre les douleurs sans pouvoir expliquer leur retour. En général, après douze ou dix-huit mois pourtant, elles disparaissent peu à peu ou même tout à coup et comme par enchantement, La guérison, semble-t-il, est absolue. Mes cas les plus anciens remontant à plusieurs années me permettent d'affirmer que tout est rentré définitivement dans l'ordre.

Ce syndrome, en somme, *ressemble de très près à celui du spina bifida occulta douloureux de la 5e vertèbre lombaire* dont nous nous sommes tout particulièrement occupé, avec Lagrot, il y a plusieurs années (1).

Il est de fait que dans deux ou trois circonstances, les jeunes malades présentaient des arcs postérieurs de la cinquième vertèbre lombaire ou de la première vertèbre sacrée peu nets et qu'un doute était possible en faveur d'un défaut de soudure. Bien plus souvent — et ce sont ces cas dont nous faisons état, — la radiographie a été absolument négative, les apophyses épineuses paraissant nettement soudées.

De profil, la radiographie n'accusait pas de malformation de la base sacrée ou des faces de la cinquième vertèbre lombaire, ni du disque, ni un glissement antérieur, ni un rapprochement.

On peut se demander, néanmoins, si ces faits si précis, d'une symptomatologie si proche de celle du spina-bifida douloureux, ne seraient pas à classer dans la même catégorie. La radiographie ne donne pas tous les détails osseux. Dans cette région, elle est particulièrement obscure, délicate à interpréter. Qui sait si l'image d'une apophyse épineuse rigoureusement normale, faisant croire à une coalescence des lames — complète en surface, — ne peut, néanmoins, cacher un point d'ossification incomplet dans la profondeur ? Des radiographies de bassin sec sont assez curieuses à observer à cet égard. Elles ne coïncident pas toujours avec les observations visuelles que l'on peut faire.

Mais ce syndrome ne frappant que des filles, on est autorisé, peut-être, à écarter cette pathogénie. Le spina bifida occulta en effet est aussi bien constatable dans l'un que dans l'autre sexe.

S'agit-il de la congestion d'un point d'ossification? L'*épiphysite des faces*, en tout cas, ne peut pas être invoquée, car il semble bien que ce soit dans la région postérieure de la vertèbre que se passe le phénomène qui provoque les douleurs. L'épiphysite, au reste, ne se limite pas à une seule vertèbre, mais en touche plusieurs à la fois. S'agirait-il d'une éphiphysite de l'apophyse épineuse? On en voit ailleurs — surtout dans la région dorsale où deux ou trois vertèbres à la file sont prises habituellement. Mais pourquoi l'épiphysite ici serait-elle si tenace?

Il serait possible aussi que ce phénomène dépende, d'une autre manière, de l'évolution somatique et peut-être pourrait-on mettre en cause des tiraillements ligamentaires. On sait, en effet, qu'entre la puberté et la fin de la crois-

(1) Rœderer et Lagrot, Les formes douloureuses du spina bifida occulta (*Presse médicale*, 5 mai 1929).

sance, le bassin, chez la femme, se développe largement et subit une bascule antérieure. La cinquième vertèbre lombaire doit, à ce moment, s'accommoder à cette nouvelle situation et tant pour le spondylolisthésis que pour la scoliose, on a pu saisir l'influence des modifications statiques provocatrices de douleurs par tiraillement.

Bref, en matière de pathogénie, on en est réduit aux hypothèses.

Le *diagnostic de ce syndrome* est très délicat. Pendant des semaines, et des mois même, il reste en suspens. La sacro-coxalgie, le mal de Pott sont, bien entendu, au premier plan des affections auxquelles on peut penser. Il faut songer aussi à ces réflexes à point de départ intestinal ou du petit bassin, qu'il est si difficile de dépister. Le doute, qui évidemment ne peut et ne doit pas être caché aux familles, les incite, parfois, à changer de direction et il est arrivé, dans ces cas, que les malades soient traitées d'une façon beaucoup plus énergique que par nous et allongées pendant des mois. Cet état d'esprit des familles et des médecins est d'autant plus compréhensif que la *thérapeutique* n'est que palliative et fort peu agissante.

C'est aux antinervins qu'on s'adressera tout d'abord, puis aux différents moyens de réaction locale.

Certaines malades paraissent calmées par l'immobilisation de la colonne vertébrale et ont porté des appareils amovibles, sans profit absolument certain. Chez d'autres au contraire, c'est une mobilisation très douce, très surveillée, à laquelle nous avons eu recours. Mais la gymnastique et le massage paravertébral non plus, ne nous ont pas paru avoir un effet très probant.

Je n'ai fait du lipiodol local que très tardivement et modérément, pensant aux radiographies futures et sans grands résultats immédiats. L'iode sous une autre forme, l'or ou les antirhumatismaux ne m'en ont pas donné non plus.

La diathermie est inconstante et paradoxale ici comme ailleurs.

Je ne crois pas avoir jamais employé la radiothérapie comme je l'ai fait dans le spina.

En somme, c'est au repos qu'on aura surtout recours, aux sédatifs généraux, aux calmants locaux. On recommandera les ménagements, on demeurera dans l'expectative, on procédera à des examens assez fréquents. A ma connaissance, aucun cas n'a fait, ultérieurement, la preuve d'un mal de Pott ou d'une ostéite sacrée.

J'espère que ces premières notes relatives à cette question aiguilleront les observateurs et permettront une discrimination plus complète. En tout cas, ce syndrome se présente avec un caractère suffisamment particulier pour qu'il semble permis de l'individualiser. Il paraît bien différent des apophysites vertébrales que M. Mouchet et moi avons dépistées, il y a déjà longtemps, bien avant qu'on leur fasse l'honneur des grandes tribunes, et aussi de ces apophysites des apophyses épineuses qui, à la région dorsale, présentent une douleur plus en surface, atteignent plusieurs vertèbres voisines et ont un caractère beaucoup moins tenace.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La tuberculose du col utérin.

La plus rare de toutes les tuberculoses génitales de la femme, la tuberculose du col, mérite cependant une étude spéciale, puisqu'elle simule au plus haut degré le cancer et paraît responsable de certaines guérisons trop faciles d'épithéliomas.

Bonnet et Bulliard (*Gynécologie et obstétrique*, août 1931) concluent à l'inoculation le plus souvent par voie sanguine comme pour les autres tuberculoses génitales. Les lésions anatomiques et cliniques revêtent bien souvent dans leurs observations le type néoplasique, et le diagnostic clinique ne peut être fait que sur des nuances.

C'est pratiquement l'examen histologique qui fournira la preuve de la tuberculose.

Le traitement simple est avant tout local : destruction au cautère ou coagulation électrique ; en cas de lésions étendues : hystérectomie totale avec drainage. Une importante bibliographie termine cette intéressante étude. E. Bernard.

Le diagnostic radiologique des anévrysmes aortiques.

Harper G. Sichler (*Radiology*, août 1931, XVII, nº 2, p. 304-316) montre la difficulté fréquente du diagnostic radiologique des anévrysmes aortiques : la comparaison des statistiques cliniques et nécropsiques montre que beaucoup de cas d'anévrysme aortique ne sont pas diagnostiqués durant la vie. Les anévrysmes sacciformes, bien que les plus fréquents, ne sont pas le seul type d'anévrysme aortique, et le diagnostic radiologique ne devrait pas être fait seulement par la découverte de dilatations sacciformes localisées ; tous les cas d'aortite syphilitique avec dilatation devraient être mis en observation jusqu'à ce que les progrès de la lésion aient montré si l'aortite se compliquait ou non de la formation d'un anévrysme.

De l'étude de 77 cas d'anévrysme aortique observés en cinq ans, l'auteur conclut que leur pourcentage est de 0,06 p. 100, que la proportion des syphilitiques atteints d'anévrysme aortique est de 1,6 p. 100, et que sur le total des anévrysmes observés, 93 p. 100 étaient d'origine syphilitique. L'examen radiologique découvre un grand nombre de cas d'anévrysme aortique (près de 30 p. 100 dans cette série), que ne traduit aucun signe clinique. Félix-Pierre Merklen.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété.

TRAITEMENT DES DÉLIRES PAR LE TRIBROMOMÉTHANOL (Avertine)

PAR MM.

Charles RICHET Fils et François JOLY

Le tribromométhanol, spécialisé sous le nom d'avertine, a fait l'objet, dans ces trois dernières années, d'études fort nombreuses et très complètes, presque exclusivement à l'étranger, en Allemagne surtout.

Ce produit commence à être étudié en France. Récemment M. Desmarest, qui l'a utilisé sur une grande échelle à l'hôpital Ambroise Paré, attirait l'attention sur l'intérêt de ce mode d'anesthésie et sur les grands services qu'il était susceptible de rendre au point de vue chirurgical. M. Tiffeneau, dans un article récent, a rappelé ses propriétés pharmacologiques. Nous avons eu l'occasion, au cours de ces derniers mois, de l'expérimenter en médecine. Son emploi nous fut facilité par l'obligeance du Dr Jacquot, qui nous procura ce produit et nous en précisa la technique.

Sa préparation extemporanée est d'ailleurs aisée, et nous la rappellerons très rapidement. La dose habituelle est de 0gr,10 par kilo. Cette dose est dissoute dans 260 centimètres cubes d'eau maintenue assez strictement à 40°, dissolution qu'on obtient en huit à dix minutes en brassant le liquide dans un ballon, tout en surveillant la température.

Une goutte de rouge Congo doit colorer alors le liquide en rose (une coloration bleue doit faire rejeter le produit). Cette solution sera versée dans un bock préalablement tiédi au bain-marie, de telle sorte que la température reste sensiblement au même degré pendant l'administration du lavement. Celui-ci sera précédé, chaque fois que possible, d'un lavement évacuateur.

Le seul inconvénient réside dans la difficulté d'empêcher un délirant de rejeter immédiatement l'avertine administrée par ce procédé (1). Et il serait à souhaiter qu'à l'instar des fabricants allemands, on réalisât une sonde spéciale ne permettant pas le reflux du lavement.

D'ailleurs il est intéressant de noter que dans les cas où le malade l'ayant conservé seulement quelques minutes, le rejette partiellement, la narcose n'est aucunement retardée ; elle a seulement une durée beaucoup plus limitée. Un second lavement (avec une dose d'avertine analogue) pourra être alors administré, nous a-t-il semblé, sans inconvénient.

Nous avons eu l'occasion de recourir à ce mode d'anesthésie dans un but thérapeutique. Nous avons pu observer sa remarquable efficacité et il nous a paru intéressant de rapporter ici succinctement les plus typiques de nos observations.

OBSERVATION I. — *Délire aigu alcoolique avec insomnie complète durant sans trêve depuis quatre jours* chez un sujet de trente-neuf ans intoxiqué par les essences à base d'anis.

Après l'échec du sirop de chloral à hautes doses et du somnifène intramusculaire (5 centimètres cubes) puis intraveineux (2 centimètres cubes), un lavement d'avertine (7 grammes), alors administré, détermine, douze minutes après, une narcose entrecoupée de quelques périodes très courtes où il recouvre une demi-lucidité et qui persistera trente-six heures.

Au réveil, le malade a recouvert une lucidité parfaite; le soir, il présente un crochet thermique à 39° qui ne durera que vingt-quatre heures, et il sort guéri de l'hôpital quelques jours après.

OBS. II. — Sujet de trente-deux ans, épileptique habituel conduit à l'hôpital dans un état d'agitation et de délire furieux.

Si ce n'est une température à 38°, aucun autre signe clinique anormal n'est mis en évidence.

Un lavement d'avertine (7 grammes dans 280 centimètres cubes d'eau) le calme au bout de quelques minutes, puis le malade s'endort six minutes après pour ne se réveiller qu'au bout de quatorze heures.

Il est alors calme et lucide et quitte l'hôpital deux jours après.

OBS. III. — Méningite lymphocytaire (100 éléments et liquide amicrobien) chez un malade de cinquante-trois ans avec agitation, délire et crises d'épilepsie généralisée de plus en plus fréquentes, au nombre de dix-sept en sept heures. Ces crises convulsives devenues subintrantes cessent quelques minutes après l'administration d'un lavement d'avertine (7 grammes), et le malade dort d'un sommeil très calme. Il ne présentera plus à intervalles éloignés que trois crises d'épilepsie.

Ayant rendu au bout de cinq minutes la moitié environ de son lavement et présentant encore une agitation relativement importante dix heures après, un second lavement d'avertine (6 grammes) est administré : narcose durant vingt-quatre heures.

A son réveil, il recouvre complètement sa lucidité. La température, de 38°,5 à l'entrée, est revenue à la normale.

Après abcès de fixation, la méningite guérit au bout de vingt jours.

Le sujet est actuellement bien portant.

(1) Nous avons également essayé l'avertine par la voie intraveineuse, mais, comme les auteurs allemands l'ont mis en évidence, ses effets sont trop passagers.

1gr,95 d'avertine en poudre dissoute dans 60 centimètres cubes d'eau a été administré par voie intraveineuse à une femme de soixante-quinze ans. A la fin de l'injection la malade s'endort et se réveille au bout de sept minutes, reste dans un état demi-éveillé pendant encore quelques minutes, puis récupère sa lucidité, n'ayant ressenti de malaises à aucun moment.

Pendant cette narcose la tension artérielle s'est abaissée (la maxima de 13 est descendue à 10 pour remonter au chiffre initial dix minutes après).

OBS. IV. — Femme de quarante ans, éthylique invétérée, chez laquelle l'examen révèle une cirrhose hypertrophique avec fièvre à 40° et qui, le lendemain de son hospitalisation, fait une crise de *delirium tremens*.

Devant l'échec de la médication par le chloral et le somnifène intraveineux (3 centimètres cubes), un lavement d'avertine (6 grammes) est administré. La malade s'endort au bout de cinq minutes et se réveille seize heures après. Son psychisme est normal, sa température s'abaisse à 38° et s'y maintient pendant plusieurs jours. La malade sort améliorée au bout de quelque temps.

OBS. V. — Sujet de quarante-quatre ans, éthylique hospitalisé pour hématémèses importantes d'origine cirrhotique et qui quelques jours après son entrée dans le service, fait un délire aigu avec insomnie résistant au chloral et au somnifène intramusculaire, délire paraissant une forme atténuée de *delirium tremens*.

Au bout de vingt-quatre heures, l'excitation psychique empirant, on a recours à un lavement d'avertine (7 grammes); huit minutes après, narcose qui dure vingt-quatre heures et qui est suivie d'une récupération complète de la lucidité.

OBS. VI. — Sujet d'une trentaine d'années présentant une fracture du rocher et une hémorragie méningée (liquide céphalo-rachidien sanglant, signe de Babinski bilatéral, délire avec grosse agitation).

Les phénomènes délirants persistent jour et nuit malgré le sirop de chloral, la morphine et deux ponctions lombaires décompressives.

Le quatrième jour on lui administre un lavement d'avertine ($7^{gr},50$). Dès lors l'agitation cesse définitivement. Il ne présente plus qu'un délire tranquille qui s'estompera progressivement.

Il apparaît dans ces observations que l'avertine s'est montrée efficace avec une constance remarquable, même dans les cas où la médication habituelle a échoué, comme dans les observations I, IV, VI. Sous son influence, nous avons constaté une transformation complète et rapide de l'état de la malade qui fait l'objet de l'observation IV et dont le pronostic apparaissait extrêmement sombre vingt-quatre heures à peine auparavant. Nous avons constaté la cessation presque immédiate de crises d'épilepsie qui se succédaient de façon subintrante depuis plusieurs heures (obs. III).

Par ailleurs, bien que les effets de l'avertine soient ici beaucoup plus difficiles à apprécier, il importe de souligner que l'état de ce sujet délirant, fébrile avec état méningé (100 éléments), signe de Babinski bilatéral, crise d'épilepsie, permettait, quarante-huit heures après l'administration du lavement d'avertine, de porter un pronostic des plus favorables qui s'est trouvé vérifié par la suite. Somme toute, chez ces six malades le pronostic était grave et l'état sous l'influence de cette thérapeutique s'améliora rapidement.

Enfin notons que, dans nos observations, le sommeil est survenu au bout de cinq à douze minutes, la narcose a duré en moyenne vingt-quatre heures avec sensation de bien-être et lucidité le plus souvent complète au réveil.

Nous avons recherché surtout chez les sujets alcooliques si l'avertine déterminait ou exagérait les troubles de la fonction hépatique ou une irritation quelconque des reins. Nous n'avons rien noté d'appréciable, si ce n'est chez le malade de l'observation I des traces légères d'acétone et la présence dans les urines d'un corps réduisant la liqueur de Fehling mais ne donnant pas de déviation polarimétrique et qui ont disparu en quelques jours.

Il n'est pas inutile de mettre en parallèle les effets du *dialcoyl barbiturate de diéthylamine* mis en œuvre si souvent dans les délires. Dans certains cas, le produit doit pour être efficace être employé par voie intraveineuse à des doses qui en font une médication dangereuse (1).

Nous avons observé dans notre service deux cas de mort à la suite d'injection intraveineuse, à dose trop forte il est vrai, mais à laquelle nous avons été amenés par l'état particulièrement grave des malades, l'une de 8, l'autre de 7 centimètres cubes.

Par contre, l'avertine, que nous avons administrée en lavement en nous fixant à une dose unitaire de $6^{gr},50$ à $7^{gr},50$, n'a donné lieu à aucun incident dans nos sept cas.

Les services qu'elle est susceptible de rendre en médecine paraissent nombreux.

Blondin-Walter a publié un cas de tétanos traité par l'avertine. A l'étranger, on l'a utilisée également en pédiatrice, en obstétrique dans des cas d'éclampsie notamment, en psychiatrie.

Nos observations montrent que son efficacité ne nous a jamais fait défaut dans les délires alcooliques ou les crises d'épilepsie subintrante.

Au total, le tribromométhanol semble appelé à rendre dans cette classe de malades de grands services. Pour nous, il nous a toujours paru aussi inoffensif dans son application que constant dans ses résultats.

Bibliographie.

TIFFENEAU, La pharmacologie en 1931 (*Paris médical*, 20 juin 1931).

BLONDIN-WALTER, Traitement du tétanos par l'avertine (*Gazette médicale de France*, 15 mai 1931).

LANDY, *Proc. Staff. meet. Mayo Clinic*, 1929.

(1) L'un de nous a beaucoup utilisé le dialcoyl barbiturate de diéthylamine en anesthésie générale expérimentale où il rend les plus grands services. Sur une série de cinquante anesthésies faites sur le chien toujours à la même dose de $0^{gr},45$ de la solution commerciale par kilo et par voie intraveineuse, il a observé trois morts subites.

LES POISONS DU BACILLE TUBERCULEUX ET LES RÉACTIONS CELLULAIRES ET HUMORALES DANS LA TUBERCULOSE (1)

ESQUISSE D'UNE CONCEPTION NOUVELLE DES PROCESSUS PATHOGÉNIQUES DE LA TUBERCULOSE ET DE L'ALLERGIE TUBERCULEUSE

PAR

le Dr Jean ALBERT-WEIL
Ancien chef de clinique médicale adjoint à la Faculté de médecine de Strasbourg.
Ancien interne des hôpitaux de Strasbourg.

Le problème de la tuberculose s'est considérablement étendu ces dernières années, et il a acquis, du fait des conceptions nouvelles, une redoutable complexité. L'étude de ce que l'on appelle l'allergie tuberculeuse, et des réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose, les recherches concernant les poisons du bacille tuberculeux et leur action histo et physiopathologique, la recherche de la valeur antigène des différents constituants du bacille de Koch ont apporté une foule de faits nouveaux, mais disparates, et parfois contradictoires.

Nous avons, dans un ouvrage récent (2), tenté de faire la synthèse de tous les faits observés et étudiés dans cette catégorie de recherches, et de présenter avec ordre toutes les notions nouvelles qui ont été mises en évidence par les différents chercheurs et par nous-même.

Nous ne pouvons évidemment pas, dans un court article, rendre compte dans leur détail des techniques de fractionnement du bacille de Koch, et de toutes les expériences concernant en particulier les réactions cellulaires de l'organisme aux bacilles de Koch, et aux substances qui en ont été extraites.

Nous ne pouvons non plus rendre compte longuement des théories de Landsteiner et de leur application à l'étude des divers pouvoirs antigènes des diverses substances extraites du bacille de Koch (3). Nous ne pouvons donner que les conclusions auxquelles nous sommes arrivé. Elles sont les suivantes :

1° L'étude des constituants du bacille tuberculeux a montré qu'au point de vue histo-pathologique chacune des diverses fractions chimiques isolées à partir des bacilles exerce chez l'animal des actions qui lui sont propres (F.-R. Sabin et C.-A. Doan).

Les unes sont responsables des formations tuberculeuses spécifiques ; il s'agit surtout des lipoïdes, type du phosphatide dénommé A_3 isolé par le chimiste américain R.-J. Anderson (4).

Les autres provoquent surtout des réactions histo-pathologiques non strictement spécifiques (afflux polynucléaire, histiocytose, prolifération des cellules fixes indifférenciées du tissu conjonctif, etc.). Il s'agit des *fractions protéiques*, des fractions polysaccihariques, et de certaines cires.

2° Les effets généraux sont surtout le fait des fractions protéiques, et sont vraisemblablement *la conséquence de la désintégration de corps bacillaires dans l'organisme.* L'action tuberculinique est l'apanage de protéines complexes, *et de certaines de leurs fractions* contenant un acide nucléique du type « acide tuberculinique », ainsi dénommé par les auteurs américains T.-N. Johnson et E.-B. Brown, qui l'ont isolé (5).

Toutefois, les principes actifs de la tuberculine étant ultrafiltrables, ainsi que l'ont montré R.-F. Le Guyon et J. Albert-Weil, peuvent diffuser dans l'organisme à partir des corps bacillaires plus ou moins intacts (6).

Par ailleurs il peut se produire dans certains cas des complexes bacillo-cellulaires (caséification), qui peuvent produire dans l'organisme des effets toxiques généraux.

3° L'action des protéines bacillaires *est activée* par les lipoïdes du bacille et vraisemblablement aussi par les fractions polysaccharique.

(1) Travail de la Fondation Michelin pour les recherches sur la tuberculose. — Institut de bactériologie de Strasbourg. Directeur : professeur A. Borrel.

(2) J.-B. Baillière éditeur, 1931.

(3) Voy. J. Albert-Weil, Les conceptions modernes des substances antigènes et les thèmes de Landsteiner (Prix Nobel 1930) (*Presse médicale*, n° 36, 6 mai 1931).

(4) J. Anderson, The separation of lipoid fraction from tubercle bacilli (*J. Biol. Chemistry*, t. LXXIV, p. 534, juillet 1927 ; t. LXXXV, p. 77-78, p. 327-328, 339-349, 351-354, 1929 ; t. LXXXV, p. 509-517, 529, 538, janvier 1930) — F.-R. Sabin, C.-A. Doan, C.-R. Forkner, Studies on tuberculosis (*The Journal of experimental medicine*. Supplément n° 3, t. LII, n° 6, 13 décembre 1930).

(5) T.-B. Johnson et E.-B. Brown, Nucleic acid from the nucleoprotein of tubercle bacilli (tuberculinic acid) (*J. Biol. Chem.*, 1922, t. LIV, p. 721-731 ; t. LIV, p. 731-737 ; 1923, t. LVII, p. 199).

(6) R.-F. Le Guyon et J. Albert-Weil, Séparation par ultrafiltration de liquides de cultures en milieu synthétique du poison exogène du bacille tuberculeux, dit « Tuberculine » (*C. R. Soc. biol.*, 20 septembre 1930, t. CIV, p. 1327).

4° Les protéines bacillaires jouent le rôle principal en tant qu'antigènes provocateurs de la formation des anticorps. La formation des anticorps est d'autant plus intense que les substances injectées sont plus riches en protéines bacillaires. mais *aussi qu'elles sont plus complexes* (action activante des lipoïdes). Le bacille de Koch vivant et entier constitue l'antigène tuberculeux intégral et le plus actif. Le bacille de Koch a une structure antigène très complexe, et de nombreux complexes antigènes protéiques et lipoïdo-protéiques peuvent en être extraits.

5° *L'état de sensibilisation allergique est surtout la conséquence de l'introduction dans l'organisme de bacilles entiers et vivants.* Mais les *manifestations* pathologiques de l'allergie sont vraisemblablement produites par la *libération* de fractions *protéiques* plus ou moins complexes, contenant dans leur molécule l'acide tuberculinique et diffusant à partir des bacilles, ou provenant de la désintégration des bacilles, ou des complexes *bacillo-cellulaires.* Ces fractions libérées, qui sont des *antigènes partiels*, réagissent avec les anticorps préformés dans l'organisme, anticorps qui ont été formés à la suite de l'introduction dans cet organisme des antigènes intégraux (c'est-à-dire, en l'espèce, les bacilles de Koch entiers).

Ces fractions sont vraisemblablement des *haptènes*, c'est-à-dire des antigènes récepteurs, capables de réagir avec des anticorps préformés, mais *non de provoquer* la formation d'anticorps.

L'allergie, proche parente de l'anaphylaxie, puisqu'elle ne peut être créée que par des protéines, s'en différencie par ce fait, que la substance déchaînante, qui est toujours d'origine protéique, peut cependant différer dans une certaine mesure, en ce qui concerne la taille moléculaire et les proportions des constituants moléculaires, de la substance sensibilisante, dont elle peut souvent n'être qu'une des fractions ; cette fraction ne serait pas en mesure de créer par elle-même l'état de sensibilisation. Elle ne produirait que des effets plus ou moins incomplets et parfois plus lents que dans le cas de certaines réactions proprement anaphylactiques.

Il découle des notions qui précèdent que les réactions allergiques sont évidemment moins strictement spécifiques que les réactions proprement anaphylactiques, puisque les fractions déchaînantes peuvent dans certains cas entrer dans la constitution d'antigènes différents, quoique voisins. Par exemple, tout récemment Paul Bordet a pu mettre en évidence des phénomènes d'allergie non spécifique chez le cobaye inoculé préalablement avec du BCG. L'injection intrapéritonéale de 2 centimètres cubes d'une suspension dense de colibacilles tués par le chauffage (à 60° ou même à 100°), inoffensive pour les animaux neufs, tue rapidement les cobayes inoculés dans le péritoine, quinze jours ou trois semaines auparavant, de 5 milligrammes de BCG. De même, on peut provoquer l'apparition d'un phénomène analogue au phénomène de Koch par inoculation dans les délais voulus d'émulsion de B. Coli *à des cobayes préalablement inoculés avec du BCG* (*C. R. Soc. biol.* Soc. Belge de Biologie, 28 mars 1931, t. CVI, n° 13, p. 1251).

6° On observe vraisemblablement dans le cours des tuberculoses des manifestations d'ordre anaphylactique, en même temps que des manifestations d'ordre allergique.

Nous devons, à ce propos, citer une observation des plus intéressantes présentée récemment à la Société médicale des hôpitaux par MM. F. Bezançon, Mathieu-Pierre Weil, J. Delarue et V. Oumanski (*Société méd. des hôpitaux*, séance du 15 mai 1931 : *Bull. Soc. méd. hôpitaux*, n° 17, 25 mai 1931, p. 821), et qui vient singulièrement à l'appui de notre thèse. Il s'agit d'un cas de « polyarthrite chronique tuberculeuse avec hypersensibilité considérable à la tuberculine ». La malade en question a présenté une succession et une intrication de manifestations anaphylactiques et allergiques, à savoir : en 1924 une série de crises aiguës fébriles de prurit et d'urticaire d'une durée de quelques jours et s'étant reproduites fréquemment pendant six mois.

Au début de 1926 une crise de polyarthrite localisée aux mains, ayant laissé à sa suite des déformations persistantes.

En 1928, une crise de rhumatisme articulaire aigu et généralisé d'une durée de quinze jours, avec des rechutes nombreuses pendant six mois.

Ces crises rhumatismales s'accompagnèrent d'une reprise des manifestations prurigineuses et urticariennes anciennes.

En 1929 une crise de rhumatisme aigu généralisé qui laissa à sa suite une hydarthrose chronique.

En 1930, une nouvelle crise aiguë articulaire généralisée.

Durant ce temps, la malade fut d'une sensibilité extrême à la tuberculine. Soumise à la tuberculinothérapie à dose très faible, elle fit une poussée fluxionnaire intense, s'accompagnant par ailleurs de prurit et d'urticaire. Cette poussée fut suivie d'un amendement progressif des symptômes.

La nature tuberculeuse des manifestations articulaires fut prouvée par l'inoculation au cobaye du liquide d'hydarthrose.

7° La persistance de l'état allergique est due, au cours des tuberculoses, à ce que les bacilles demeurent longtemps vivants, peuvent dans d'assez nombreux cas proliférer dans l'organisme et suscitent donc une active formation d'anticorps ; d'autre part, du fait que simultanément

de nombreux bacilles sont plus ou moins partiellement détruits et libèrent par conséquent des fractions diverses déchaînantes, ou que les bacilles laissent diffuser en dehors d'eux des fractions ayant comme les précédentes une fonction haptène, et susceptibles par conséquent de réagir plus ou moins violemment avec les anticorps préformés, on s'explique l'apparition et la *persistance* d'accidents pathologiques, qui sont des manifestations allergiques. Que la tuberculine soit toxique pour l'animal tuberculisé, et inoffensive pour l'animal sain, se comprend aisément et découle des notions précédentes ; elle ne peut nuire à un organisme non déjà sensibilisé par les protéines bacillaires antigènes intégrales, c'est-à-dire qui ne possède pas dans ses humeurs les éléments (anticorps ?) susceptibles de réagir avec elle. On sait d'ailleurs, et cela vient à l'appui de cette conception, qu'il est possible dans certaines conditions, quoique ce soit difficile et qu'on obtienne des résultats inconstants, de sensibiliser plus ou moins passagèrement à la tuberculine des cobayes sains par l'injection de sérums de tuberculeux (1) ou de produits provenant d'organes tuberculeux (2).

8° Les réactions allergiques ne dépendent théoriquement, dans la tuberculose, en aucune façon des réactions et des lésions cellulaires initiales. Il semble cependant exister souvent en fait un parallélisme entre l'intensité des réactions cellulaires et la sensibilisation allergique, le degré de sensibilisation allergique et l'intensité des réactions cellulaires étant tous deux, dans une certaine mesure, fonction de la quantité des bacilles antigènes introduits dans l'organisme.

Les accidents allergiques entraînent d'ailleurs de nouvelles *mobilisations cellulaires*.

9° La mort du bacille n'est pas nécessaire pour qu'il attire à lui les éléments cellulaires, mais le bacille ne devient surtout *toxique que du fait de sa désintégration*. On est ainsi conduit de toute évidence, ainsi qu'Auclair et Paris l'avaient déjà remarqué (3), « à cette conclusion quelque peu inattendue mais logique d'un germe devenant surtout toxique après sa mort ». Le cadavre est chargé de poursuivre et de compléter l'œuvre du microbe vivant, et Auclair et Paris ajoutaient dans une vue véritablement prophétique, comme s'ils avaient pressenti les travaux de Landsteiner et de Zinsser : « Ces faits acquis aujourd'hui en ce qui concerne la tuberculose ne sauraient être isolés, des constatations de même ordre seront faites un jour pour la plupart, sinon pour tous les microbes pathogènes, pour tous ceux, du moins, dont les manifestations infectieuses sont plus marquées et plus importantes que leurs effets toxiques immédiats. Peut-être même ces notions seront-elles étendues à toutes les affections parasitaires dont la cause morbigène évolue dans le sang ou au sein des tissus (4). »

10° Dans la tuberculose, toute mobilisation cellulaire brutale, surtout l'afflux et la phagocytose polynucléaire, a en général un effet néfaste, ainsi que le professeur Borrel l'a initialement montré (5) et que nous l'avons confirmé par nos recherches personnelles en collaboration avec R.-F. Le Guyon (6). Les intéressantes expériences de Ch. Madelaine (7), dont nous avons aussi étudié l'effet sur les réactions cellulaires, ont également mis ce fait en évidence.

L'inoculation expérimentale de bacille de Koch chez un animal récepteur provoque dès les heures qui suivent, ainsi que Borrel l'a établi, un intense afflux polynucléaire local, suivi au bout de vingt-quatre heures et les jours suivants d'un afflux de cellules mononucléaires (8) macrophages. Les polynucléaires englobent les bacilles de Koch, et jouent un très grand rôle pour la dispersion des bacilles de Koch dans l'organisme. Emportés par les courants circulatoires, ils sont vecteurs de bacilles de Koch et ne peuvent qu'englober ceux-ci, sans les phagocyter réellement. Ils finissent d'ailleurs par dégénérer plus ou moins rapidement (noyau en pycnose, etc.). Les macro-

(1) LESNÉ et DREYFUS, *C. R. Soc. biol.*, 1909, t. LXVI, p. 415. — F. DE POTTER, *C. R. Soc. biol.* 1926, t. XCIV, p. 1343.

(2) BROKMAN (H.) et PROKOPOWICZ-WIERZBOWSKA (M.), *C. R. Soc. biol.*, Paris, 1925, t. XCII, p. 1525-1527.

(3) AUCLAIR et L. PARIS, *Archives de médecine expérimentale* (Masson et Cie édit., t. XX, 1908, p. 749).

(4) AUCLAIR et PARIS, *Arch. méd. expér.*, t. XX, 1908, p. 749.

(5) A. BORREL, Tuberculose pulmonaire expérimentale. Étude anatomo-pathologique du processus obtenu par injection veineuse (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1893, t. VII, p. 593). — ID., Tuberculose expérimentale du rein (*Ann. de l'Inst. Past.*, 1894, t. VIII, p. 65).

(6) JEAN ALBERT-WEIL et R.-F. LE GUYON, Réactions cellulaires et bactériopexie du bacille de Koch dans les primo-infections et les réinfections tuberculeuses expérimentales du cobaye (*C. R. Soc. biol*, t. CV, p. 977, et *Gazette des hôpitaux*, n° 8, 28 janvier 1931, p. 131).

(7) CHARLES MADELAINE, Phagocytes et bacilles tuberculeux (*Thèse de Paris* 1919, Jouve et Cie éditeurs).

(8) Nous employons ici à dessein le terme générique de « cellules mononucléaires », la question de l'origine des histiocytes, des monocytes, ou des cellules appelées polyblastes par Maximow étant laissée par nous momentanément de côté.

phages sont les véritables agents d'arrêt et de localisation des bacilles de Koch. Ils phagocytent les bacilles et les polynucléaires plus ou moins dégénérés. Ils se bornent d'ailleurs souvent à fixer et à emmurer les bacilles sans les digérer complètement. Il est donc logique de distinguer, comme l'a si judicieusement fait Noël Fiessinger, une *bactériopexie circulante*, et une bactériopexie fixée (1).

Ch. Madelaine a montré que par l'injection intraveineuse de produits étrangers, tels par exemple des spores d'*Aspergillus fumigatus*, à un animal, il est possible de retenir les polynucléaires à l'intérieur des vaisseaux et capillaires, et d'éloigner les leucocytes polynucléaires d'un territoire vasculaire donné pendant un certain temps. Si, par exemple, on pratique chez un lapin une injection intraveineuse d'une émulsion de spores d'*Aspergillus fumigatus*, et dix minutes à un quart d'heure plus tard une injection intrapleurale ou intrapéritonéale d'émulsion de bacilles de Koch virulents, on constate, ainsi que nous l'avons vu dans nos expériences pratiquées avec R.-F. Le Guyon dans le cas de l'inoculation intrapéritonéale de bacilles de Koch, les faits suivants:

Par prélèvements successifs de la sérosité péritonéale pratiqués cinq heures, douze heures, vingt-quatre heures après l'inoculation des bacilles de Koch, on voit que, contrairement à ce qui se passe chez les lapins témoins, les réactions cellulaires, surtout l'afflux polynucléaire, ne se produisent pas chez les animaux ayant reçu l'injection dérivante avant l'inoculation des bacilles de Koch. *Ces animaux survivent plus longtemps que les témoins.*

Ces faits prouvent bien la *nocivité des afflux polynucléaires locaux* au cours des processus d'infection tuberculeuse.

Il est à noter que l'afflux polunucléaire se reproduit au moment de la caséification des tubercules.

11° Au point de vue sanguin, la polynucléose sanguine semble donc d'un assez mauvais pronostic au cours des tuberculoses. Par ailleurs, l'*élévation du rapport monocyte-lymphocyte* dans le sang semble également d'un pronostic défavorable, l'élévation du taux des monocytes dans le sang semblant corrélative à l'étendue des lésions locales.

12° Certaines fractions isolées du bacille peuvent, lorsqu'elles sont inoculées à l'animal tuberculeux, exercer dans certains cas une action retardante (antigène méthylique) ou activante (extrait acétonique, phosphatide A_3 de R.-J. Anderson) sur l'évolution de la tuberculose. Les extraits tuberculiniques, dont l'activité favorable ou défavorable est indéniable, ne sont à utiliser qu'avec la plus extrême prudence.

13° Jusqu'à nouvel ordre, la thérapeutique antiphlegmasique par limitation et immobilisation des foyers tuberculeux semble être une des plus logiques et des plus efficaces.

Cette conclusion découle des notions précédentes, des réactions cellulaires intenses et étendues, surtout les réactions polynucléaires, étant, nous l'avons vu, néfastes.

14° Une chimiothérapie de la tuberculose tendant à modifier les éléments nutritifs et, partant, la composition chimique des bacilles infectants sera peut-être intéressante dans l'avenir.

Par exemple, traitement de la tuberculose par certaines huiles végétales. (Comparer le traitement de la lèpre par l'huile de chaulmoogra. Walker et Sweeney, puis Schobl ont en effet constaté l'action bactéricide des sels sodiques des acides chaulmoogriques sur les bacilles acido-résistants; et Walker et Sweeney admettent que pour la formation de leurs éléments lipoïdo-cireux ces bacilles utilisent ces acides cycliques, qui entraîneraient avec eux un radical toxique pour la cellule bactérienne.)

On se rappelle les résultats parfois relativement heureux obtenus autrefois dans le traitement de la phitisie par l'huile créosotée.

On comprend aussi les effets parfois heureux d'un traitement diététique de la tuberculose (cure de Gerson).

Par ailleurs on sait maintenant que les sels d'or n'agissent pas par leur effet bactéricide.

Toute thérapeutique susceptible d'entraîner des destructions bactériennes massives est nocive, des fractions bactériennes toxiques étant ainsi susceptibles d'être libérées.

On voit, d'après l'exposé qui précède, combien sont nombreux les problèmes soulevés par l'étude des poisons du bacille tuberculeux, et des réactions cellulaires et humorales dans la tuberculose.

Nous pouvons tirer de toutes les conclusions auxquelles nous sommes arrivés la leçon suivante :

En matière de tuberculose, tant au point de vue bactériologique et à celui de l'étude des réactions de l'organisme tuberculeux à l'infection, qu'au point de vue thérapeutique, s'est ouverte

(1) NOEL FIESSINGER, La bactériopexie de défense dans les septicémies (*Presse médicale*, n° 57, p. 959, 16 juillet 1930).

pour les chercheurs une ère nouvelle, ère de recherches chimiques et physico-chimiques effectuées en harmonie avec des recherches biologiques, physiologiques et physio-pathologiques.

L'étude de la composition chimique des bactéries, les fractionnements bactériens, les recherches des diverses propriétés biologiques de ces fractions, telles celles qu'a pratiquées Landsteiner, et qui en sont l'exemple le plus éclatant, ont amené des notions nouvelles en bactériologie et en médecine, et ces notions sont extrêmement importantes et d'un intérêt à la fois théorique et pratique.

NOUVEAU DISPOSITIF (abaque) POUR LE CALCUL RAPIDE DU MÉTABOLISME BASAL RECHERCHÉ PAR LA MÉTHODE DE BENEDICT (1)

PAR

Adrien DELAUNEY
Ex-interne en pharmacie des hôpitaux de Paris.

Préambule. — La recherche du métabolisme basal par l'appareil de Benedict exige un certain nombre de calculs qui demandent du temps et de l'attention de la part de celui qui la pratique. J'ai été amené à réaliser un dispositif qui réduit les facteurs d'erreur personnelle au minimum, et qui permet d'obtenir, pour ainsi dire automatiquement, une conclusion rapide.

Ce dispositif tient à la fois de l'abaque et de la règle à calcul. Il tient compte de tous les éléments du calcul théorique : circonstances atmosphériques (température et pression), surface corporelle du sujet, coefficient de cloche (section) de l'appareil utilisé. Le facteur de la vitesse de rotation du cylindre est éliminé des calculs.

Bases physiques du dispositif : rappel de la méthode de Benedict. — Le phénomène à mesurer est la consommation horaire d'oxygène par le sujet, respirant en cloche close mobile sur eau, et dont la production de CO^2 est absorbée par un alcali sans être dosée. Cette consommation horaire d'oxygène est inscrite sur le cylindre de l'appareil de Benedict ; la courbe d'inscription est d'aspect dentelé.

Une fois le tracé obtenu et déroulé, une ligne droite est tracée à la règle pour représenter la pente moyenne de ce tracé. Cette pente moyenne dépend de trois éléments :

a. Section de la cloche ;
b. Vitesse du cylindre ;
c. Vitesse de consommation de l'oxygène.

Or, pour une section de cloche connue, l'*ascension au bout d'un temps donné* (six minutes par exemple) élimine la question de la vitesse du cylindre, et n'est plus qu'une caractéristique directe de la consommation horaire d'oxygène des sujets.

Rappelons que, dans le procédé de Benedict, il est admis que tous les sujets ont un coefficient respiratoire moyen semblable, non employé dans les calculs ; et qu'ils ont une même utilisation calorifique de l'oxygène consommé, qui est évaluée à 4,83 calories pour chaque litre ramené à 0°, à 760 mm. de Hg et à l'état sec.

Dans chaque expérience, le volume apparent d'oxygène consommé est mesuré sur de l'oxygène à $t°$, à H mm. de Hg et saturé d'humidité ; on lui substitue pour le calcul le volume V_0 qu'aurait la même masse d'oxygène mesurée dans les « conditions normales », c'est-à-dire à 0°, à 760 mm. de Hg et à l'état sec. On se sert d'un coefficient correcteur dont la valeur k_n, donnée par des tables pour les circonstances de température et de pression observées, s'emploie ainsi :

$$V_0 = V_n \times k_n.$$

k_n est plus petit que 1 : il varie en général de 0,96 à 0,86.

Dans la pratique, le *bilan d'une opération* s'établit ainsi :

Section de cloche	s centimètres carrés.
Ascension de la courbe en six minutes	L centimètres.
Température de la cloche ..	t degrés centigrades.
Pression barométrique	H mm. de mercure.
D'après t et H. coefficient ...	k_n.
Volume d'oxygène usé en six minutes....... $dV_0 =$	$s \times L \times k_n$.
Calories par heure.... $dQ =$	$10 \times s \times L \times k_n \times 4{,}83$
Enfin, chiffre du métabolisme basal.......... $n =$	$\dfrac{10 \times s \times L \times k_n \times 4{,}83}{S}$

où S désigne la surface du sujet, en mètres carrés, donnée par la formule du Du Bois, ou, plus simplement, par des tables ou par des graphiques.

Le nombre n trouvé est le chiffre du métabolisme basal quand l'opération porte sur un sujet à jeun, au repos, à une température ambiante de 18 à 20°, couvert ou vêtu sans être gêné.

Bases mathématiques du dispositif. — Voici comment est utilisée la grandeur géométrique « ascension en six minutes », pour une cloche

(1) Travail du laboratoire de M. le Dr Sainton.

donnée, afin de la traduire immédiatement en unités de métabolisme basal.

a. **Construction pour une valeur unique de k.** — Considérons la figure 1 : soit ωA une longueur fixe portée sur un axe horizontal *xy*.

Soit AM la hauteur L d'ascension verticale en six minutes (ordonnée de M).

(Ces grandeurs sont valables pour une température et une pression données.)

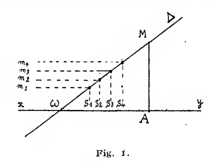


Fig. 1.

Il en résulte une position unique ωM pour une droite oblique ωΔ assujettie à passer par ω.

Le long de cette oblique ωΔ peuvent être présentés dans un certain ordre plusieurs points figuratifs m_1, m_2, etc., représentant le métabolisme basal de plusieurs sujets de surface corporelle S_1, S_2, etc. différentes, sujets qui auraient tous eu la même consommation horaire d'oxygène traduite par la hauteur L; et pour la même valeur de *k*.

Si le volume gazeux dont on mesure la disparition était dans les « conditions physiques normales », c'est-à-dire à 0°, à 760 mm. de Hg, et à l'état sec, le coefficient *k* aurait la valeur particulière $k_0 = 1$;

La variation de volume en six minutes serait mesurée par AM pour une même cloche, et on aurait :

$$dV = L \times s \times 1$$

en six minutes.

b. **Construction en vue de tenir compte des variations de k.** — Dans la réalité, on opère dans des conditions atmosphériques quelconques :

L'oxygène est humide (saturé d'humidité).
t peut varier de + 14° à + 25° (cloche).
H peut varier de 740 à 780 mm. de Hg.

donc : *k* est différent de 1 (il varie de 0,86 à 0,96).

Il faut chercher une autre position BM′ de la verticale sur laquelle doit être portée la nouvelle ascension en six minutes (L′) pour que la droite oblique ωΔ (définie ici par ωM′) garde la même position que précédemment, malgré la nouvelle valeur de *k*. La solution est donnée très simplement par la trigonométrie :

Sur la figure 2, la position de l'oblique ωΔ est exprimée par tg α de deux manières :

$$tg\,\alpha = \frac{AM}{\omega A} = \frac{BM'}{B\omega}.$$

L'emplacement imposé au point B est donc déterminé par :

$$\frac{\omega B}{\omega A} = \frac{L_2}{L_1} = \frac{\frac{V_0}{V_2}}{V_1} = \frac{k_2}{\frac{V_0}{k_1}} = \frac{k_1}{k_2},$$

d'où : *les longueurs de base* ωΔ *et* ωB *sont inversement proportionnelles au coefficient de correction atmosphérique k.*

On peut donc établir, le long de *xy*, une graduation telle que les points marqués correspondant à k_1, k_2, k_3, etc., soient à des distances de ω qui sont entre elles comme $\frac{1}{k_1}$, $\frac{1}{k_2}$, $\frac{1}{k_3}$, etc.

Pour le premier de ces points, $k = 1$; pour les autres, au delà, *k* diminue. Seuls les points entre $k = 0{,}96$ et $k = 0{,}86$ sont utilisés en pratique.

On pourra donc choisir la position de la verticale, selon les conditions atmosphériques de l'expérience, et y porter L révélé par le tracé.

Tels sont les principes qui nous ont permis de réaliser notre abaque.

Description du dispositif réalisé (1) (fig. 3). — L'instrument se compose de trois pièces : une plaque, un curseur, un bras.

1° D'une plaque rigide transparente (celluloïd) de forme rectangulaire, de dimensions 20 × 26 centimètres. Sur cette plaque sont gravés en noir : un faisceau de courbes d'allure horizontale, marquées en unités de métabolisme basal (isoboles), et une série de lignes verticales marquées en mètres carrés de surface corporelle.

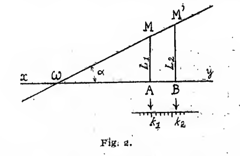


Fig. 2.

L'ensemble forme un quadrillage net, dans lequel sont ordonnées toutes les solutions possibles de la détermination du métabolisme basal

(1) Gauthier, constructeur, 26, rue Daubenton, Paris (5e).

le long de l'oblique ωΔ et pour toutes ses positions, selon le principe exposé dans la figure 1.

Vers la droite, en haut et en bas, se trouve la graduation A, B, C, D, E des valeurs de *k* pour déterminer la position de la verticale AM.

A gauche, quatre schémas aide-mémoire pour la manœuvre.

En haut, un petit graphique simplifié pour trouver *k* d'après *t* et H.

2° D'un curseur transparent, glissant sur les deux bords horizontaux de la plaque, et portant, gravé en rouge, un long trait vertical CC' représentant la droite verticale AM ou BM' de la figure 2. On le place, selon la valeur de *k*, sur les graduations A, B, C, D, E.

3° D'un bras transparent, tournant autour d'un écrou (en ω) situé sur *xy* et à gauche, et portant, gravé en rouge, un long trait directeur qui représente l'oblique ωΔ des figures 1 et 2.

L'ensemble de ce dispositif transparent s'applique sur la feuille du tracé, tout en en permettant simultanément la lecture. Le réseau de courbes gravé sur la plaque a été établi en choisissant un sens et des dimensions telles que la lecture des solutions soit aussi régulière qu'on pouvait le souhaiter ; on peut se rendre compte de sa facilité sur la figure 3.

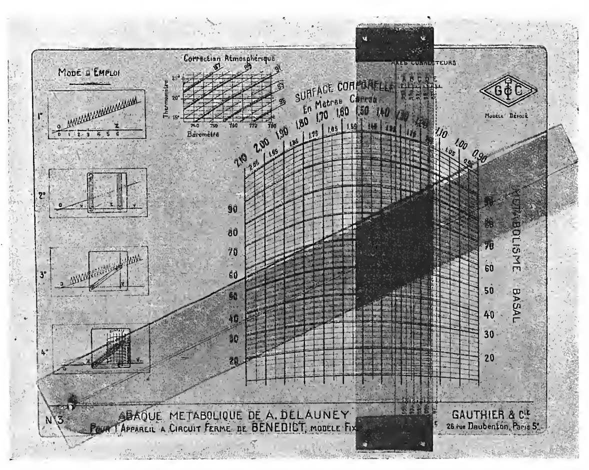


Fig. 3.

Influence de la section de cloche. — On trouve dans le commerce plusieurs séries d'appareils dont la section de cloche est de 206, 300 et aussi 228 centimètres carrés. Ces nombres sont également, en centimètres cubes, le volume dont varie la cloche pour un déplacement d'un centimètre. Notre dispositif peut servir quelle que soit cette section de cloche : il a été établi d'abord avec le premier de ces chiffres, et de telle façon que la base ωA soit de 18 centimètres quand $k = 0{,}91$.

Un calcul simple montrerait qu'il suffit de disposer, pour chaque cas de cloche, une graduation propre A', B', C', D', E' (des coefficients *k*) telle que la distance ωA' ainsi que chaque intervalle de cette graduation soient inversement proportionnels au chiffre de section de cloche. Donc le même abaque, gravé sur la plaque

transparente, peut servir pour plusieurs tailles de cloches si la plaque porte, aux emplacements nécessaires, les graduations de k correspondantes. *Cet abaque est donc universel pour tous les appareils du type Benedict.*

Technique opératoire. — Voy. figures 3 et 4.

A. **Manœuvres préliminaires.** — 1° Le graphique portant le tracé est enlevé du cylindre, déroulé, et appliqué à plat sur une table. A la règle, on tire une droite OP pour en représenter la pente moyenne (de préférence, en passant par le milieu des dents du tracé, selon H. Bénard).

2° Sur une ligne horizontale (abscisse) ont été inscrits les temps (en minutes) soit au chronographe, soit à la plume en s'aidant d'une montre.

A l'aide d'une bande de papier on relève la

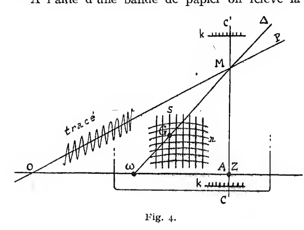


Fig. 4.

longueur horizontale décrite en six minutes (marques chronographiques), longueur que l'on reporte, par décalage à gauche, sur la ligne horizontale des temps elle-même, à partir de son intersection O avec la droite oblique de pente moyenne du tracé.

On obtient ainsi un point indicateur Z qui servira de repère pour la suite de l'opération.

3° D'autre part, on consulte les instruments donnant les conditions atmosphériques : on lit sur le thermomètre de la cloche (soit t^o) et sur le baromètre de la salle (soit H mm. de Hg). D'après ces deux valeurs, on déduit la valeur k du coefficient de correction atmosphérique, soit par des tables, soit par le petit graphique dessiné en haut de l'abaque.

B. **Manœuvre de l'abaque.** — 4° On prend l'abaque en main. On met en place le curseur vertical (axe correcteur) d'après la valeur de k. Pour cela, on fait coïncider la verticale CC′ de ce curseur avec la marque correspondant à la valeur de k dans la petite graduation A, B, C, D, E (en haut et en bas).

5° Le curseur étant immobilisé, on applique le dispositif sur le tracé, de façon que :

a. l'horizontale XY de la plaque coïncide avec la ligne horizontale des temps du tracé ;

b. la verticale CC′ du curseur tombe sur le point indicateur Z.

Cette verticale du curseur coupe en M la droite de pente moyenne du tracé. On immobilise dans cette position l'ensemble « plaque + curseur » sur le tracé.

La position du point O par rapport à ω n'a aucune importance.

6° On manœuvre alors le bras tournant jusqu'à ce que la ligne ωΔ qu'il porte passe par le point M ; on l'immobilise dans cette position. L'ascension en six minutes est alors marquée par AM. La figure 4 donne le schéma de l'ensemble à cet état.

A partir de ce moment, le tracé n'a plus d'utilité et peut être enlevé.

7° Le trait ωΔ du bras ainsi fixé forme une ligne directrice qui coupe toutes les lignes verticales du grand quadrillage, numérotées en mètres carrés de surface corporelle. On choisit celle qui correspond à la surface du sujet ; on la suit en descendant jusqu'à sa rencontre avec ce trait ωΔ du bras immobilisé. A ce dernier point de rencontre G passe une courbe d'allure horizontale (isobole) donnant directement, par son numéro, le chiffre du métabolisme basal cherché, par simple lecture de chiffres de cote placés de chaque côté du grand quadrillage.

RÉTENTION CHLORURÉE SÈCHE ET RÉGIME HYPERAZOTÉ

(Contribution à l'étude expérimentale de l'anhydrémie).

PAR

Edmond KERPEL (1)

Au cours de nos recherches sur l'anhydrémie expérimentale des jeunes chiens soumis à un régime de restriction des boissons mais riche en albuminoïdes (procédé de Schiff et Kramar), nous avons trouvé du septième au dixième jour de ce régime une augmentation de la concentration moléculaire du sang et des organes ; nous avons trouvé des Δ qui correspondaient à des

(1) Travail de la clinique infantile de l'Université de Budapest (directeur : prof. Heiniss).

valeurs trouvées chez le chien urémique (ligature bilatérale des uretères) :

SANG.

		Chlore. mg. p. 100	Azote. mg. p. 100
Normal	Δ — 0°,59	379	36
Anhydrémie	Δ — 0°,84	468	120
Urémie	Δ — 0°,82	244	242

CERVEAU.

		Chlore. mg. p. 100	Azote. mg. p. 100
Normal	Δ — 0°,63	190	149
Anhydrémie	Δ — 0°,89	263	298
Urémie	Δ — 0°,94	178	384

En étudiant nos résultats, nous trouvons le même trouble sérieux de l'équilibre osmotique ; mais les composants de l'augmentation moléculaire sont, dans ces deux états de déséquilibre osmotique, bien différents. Dans le coma terminal du chien urémique, le point cryoscopique s'abaisse jusqu'à — 0°,82, malgré une chute notable des chlorures (de 360 mg. p. 100 à 250, même 220 mg. p. 100), et bien que, pour l'azote non protéique (*Restnitrogen*), on ne trouve que des valeurs oscillant entre 200 à 220 milligrammes p. 100 ; c'est pourquoi on doit admettre qu'encore d'autres substances, peut-être des acides organiques, contribuent aussi à l'augmentation de la concentration moléculaire du sang.

Dans l'anhydrémie provoquée par notre régime, nous trouvons le même abaissement du point cryoscopique ; mais, contrairement à l'urémie, il y a une forte hyperchlorémie allant jusqu'à 470 milligrammes p. 100 ; l'azotémie est médiocre, de 90 à 120 milligrammes p. 100 (azote) ; l'élévation du taux des albuminoïdes du sang est environ de 20 p. 100.

Nous trouvons donc dans l'anhydrémie de l'azotémie, une hyperconcentration du sang, de l'hyperchlorémie, bref des altérations qui sont pour Blum, Van Caulaert et Delaville caractéristiques de la rétention chlorurée sèche au cours de certaines néphrites.

Dans le présent travail, nous essayons de préciser le mécanisme de cette rétention chlorurée anhydrémique.

J. Chaussin, qui essayait de déterminer la concentration limite des chlorures dans l'urine humaine, a tiré des conclusions, qui sont d'ailleurs le contrepied de celles d'Ambard ; il avance qu'il y a, entre les chlorures et l'urée, un jeu de compensation, qu'il existe une concentration globale limite, que cette limite est loin de permettre la réalisation simultanée des concentrations limites des chlorures et de l'urée, réalisées isolément dans des conditions favorables.

Cette constatation fut vérifiée par Adolph. Le même jeu de compensation a été trouvé par Volhard concernant les reins avec « isosthénurie », pour des urines de densité fixée. Nœggerrath et Zondek ont retrouvé ce phénomène chez l'enfant. Becher a même pu supprimer la sécrétion des chlorures par l'urée chez le lapin.

Nous avons comparé l'effet du même régime, consistant en lait condensé à un quart de son volume (contenant 14 à 16 p. 100 d'albumine) chez le chien âgé de dix jours et le chien adulte. Dans ces conditions, les reins du chien adulte sécrètent l'urée à une concentration qui est rapprochée de celle dite « maxima ». Voici les résultats de deux expériences :

CHIEN A

(poids : 5 kilogrammes ; régime : 150 grammes de lait condensé).

	Volume des urines.	Concentration des chlorures en mg. %.	Débit des chlorures en milligrammes.	Azote en grammes.
23 avril	»	»	»	»
24 —	100	1 207	1 207	2,10
25 —	60	1 143	685	2,79
26 —	28	1 349	377	2,69
27 —	44	730	321	3,12
28 —	62	603	383	3,12
29 —	44	916	403	4,16
30 —	50	745	372	4,70
1er mai	38	1 029	391	3,70
2 —	52	639	332	4,76
			4gr,471	

On voit bien une sorte de jeu de compensation entre le chlore et l'urée. *A cause des concentrations très élevées en azote, les chlorures sont, à partir du troisième jour, écartés de l'élimination ;* du bilan il résulte une *rétention* d'environ 1 gramme de chlore. (Le lait concentré contient 4 grammes de chlore par litre.)

Le onzième jour nous ajoutons au même régime 3 grammes de sel ; l'azote urinaire tombe de 4gr,76 p. 100 à 1gr,73 p. 100, la concentration du chlore s'élève à 1 230 milligrammes p. 100.

Le jeu de compensation se voit très bien dans le présent graphique. (Les chlorures sont marqués par — . — . — . ; l'azote par ————).

Après trois semaines de repos, nous ajoutons au même régime 5 grammes d'urée ; *en onze jours*, l'animal perd 20 p. 100 de son poids par la diurèse forcée ; l'équilibre osmotique est rompu : Δ = — 0°,66 ; nous trouvons une élévation du taux des chlorures : 420 milligrammes p. 100. Dans les urines, qui sont plus abondantes que dans l'expérience précédente, l'azote se trouve à sa concentration maxima, les chlorures sont écartés ; leur concentration est basse (500 à 600 mg. p. 100).

De ce bilan, il résulte qu'il existe une rétention chlorurée de 1gr,4 de chlore ; ce chiffre doit être encore augmenté, vu que l'animal a perdu 800 grammes de son poids, et que ces pertes de poids sont des pertes d'eau, dont les chlorures sont aussi retenus dans l'organisme. Ces deux expériences semblent démontrer qu'il y a vraiment un jeu de compensation entre chlorures et urée, *et quand on force les reins à éliminer l'urée à sa concentration maxima on obtient des rétentions chlorurées assez considérables.*

Chez le chien de dix jours, l'urée est sécrétée — au même régime — à une concentration moindre ; nous avons aussi la certitude que *sa concentration limite est beaucoup plus basse* ; c'est pourquoi l'animal perd au même régime, à la suite d'une sorte de diurèse forcée, plus d'eau. *Les chlorures sont déjà écartés à une concentration d'azote, laquelle permet encore chez le chien adulte la réalisation de très hautes concentrations de chlorures.*

Nous citons les résultats de deux expériences (nos huit cas donnent des résultats concordants).

a. Chien X, âgé de dix jours, poids 535 grammes ; régime : 30 grammes de lait concentré.

b. Chien Y, âgé de dix jours, poids 535 grammes ; même régime.

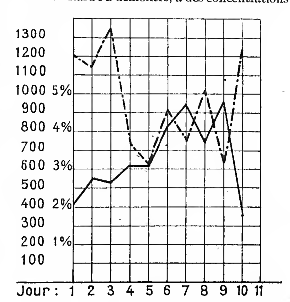
	Chien X		Chien Y	
	Concentration des chlorures en mg. %	Concentration de l'azote en gr. %	Chlore.	Azote (N).
3 mai	550	2,21	525	2,08
4 —	763	2,74	596	2,28
5 —	890	2,59	532	2,08
6 —	461	2,62	639	2,47
7 —	798	2,60	521	2,44
8 —	852	2,97	550	2,60
9 —	842	2,80		
10 —	213	3,20		

Au bout de sept à dix jours les animaux perdent 20 p. 100 de leur poids ; la glycosurie apparaît, et ils meurent dans le coma.

On trouve dans le sang du chien X : Δ — 0°,83, une azotémie médiocre (110 mg. p. 100), une hyperalbuminémie et une hyperchlorémie notable (470 mg. p. 100). Chien Y. : Δ — 0°,80 ; chlore, 450 milligrammes p. 100 ; azote non protéique, 90 milligrammes p. 100.

Chez l'animal de dix jours, on peut déjà rompre l'équilibre osmotique et obtenir des pertes de poids catastrophiques avec un régime qui, chez le chien adulte, n'a d'autres conséquences que des rétentions chlorurées médiocres. En dépassant par l'addition de l'urée le pouvoir de concentration de l'animal adulte, on obtient les mêmes altérations que chez le chien à la mamelle. Nous pensons pouvoir expliquer ces faits en admettant que le pouvoir de concentration des reins du chien à la mamelle est notablement au-dessous de l'animal adulte. *En éliminant l'azote avec un effort maximal, les reins retiennent le chlore, d'où l'hyperchlorémie,* laquelle reste forcément sèche ; par une sorte de polyurie obligatoire l'azote, ne pouvant être concentré, retire l'eau des tissus pour son élimination.

Il y a peut-être des analogies entre ces faits et la rétention chlorurée sèche décrite par Ambard et Beaujard au cours de certaines néphrites, où la concentration « maxima » de l'urée tombe sensiblement. Dans ces cas, le jeu compensateur entre l'urée et les chlorures peut déjà commencer, comme Volhard l'a démontré, à des concentrations



Graphique montrant le jeu de compensation (fig. 1).

d'azote, lesquelles permettent encore à l'individu normal la réalisation de très hautes concentrations de chlorures. Ce jeu pourrait, par le même mécanisme que chez nos animaux, déterminer des rétentions. Cette rétention est sèche, il y a de l'hyperalbuminémie, parce que ces reins insuffisants des malades azotémiques travaillent avec une excessive polyurie obligatoire (1).

(1) **Bibliographie.** — 1. Ambard, Physiologie normale et pathologique des reins, Masson, Paris, 1931. — 2. Ambard et Beaujard, *Semaine médicale*, 1905, t. II. — 3. Adolph, *Amer. Journ. of Physiol.*, t. LXV, 1932. — 4. Blum, v. Caulaert et Delaville, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1925, p. 972. — 5. J. Chaussin, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, t. LXXXII, 1919. — 6. Becher, *Münch. med. Woch.*, 1924, n° 16. — 7. Kerpel et Leovey, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, Bd. 144, 159, 1929, 1931 ; *Arch. f. Kinderheilkunde*, Bd. 94, 1931. — 8. Kramar, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd. 114, 115, 1926, 1927. — 9. Nœggerrath et Zondek, *Münch. med. Woch.*, 1914, n° 16. — 10. Volhard, *Nierenkrankheiten*, Berlin, 1931 (Springer). — 11. Schiff, *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Bd. 35, 1929.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1931

PAR

P. LEREBOULLET et **F. SAINT GIRONS**
Professeur à la Faculté. Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés.
Chef de laboratoire à la Faculté. Assistant à l'Hospice des Enfants-Assistés.

Comme 1930, l'année 1931 a été marquée par une grande activité scientifique des pédiatres. Elle vient de s'affirmer successivement à la première conférence de l'*Association internationale de pédiatrie préventive* tenue à La Haye au début de septembre, au *XIVe Congrès italien de pédiatrie* tenu à Florence à la fin de septembre, au *VIIe Congrès des pédiatres de langue française* qui a eu lieu à Strasbourg au début d'octobre. Il est parlé ailleurs de ces réunions qui, toutes, ont eu un plein succès et où s'est affirmée une fois de plus l'entente amicale des pédiatres des divers pays, désireux de mieux soigner et de mieux prévenir les maladies qui menacent l'enfance. Nous ne pouvons penser à analyser dans cette revue tous les travaux qui ont été publiés dans ces diverses assises. Nous ferons allusion à quelques-uns. Tous seront l'objet de comptes rendus spéciaux auxquels nous renvoyons le lecteur.

Chemin faisant, nous signalerons quelques-uns des ouvrages qui ont été publiés au cours de cette année. Rappelons seulement que, continuant son bel effort de revision de son œuvre si utile et si vaste, le professeur Marfan, après avoir donné une nouvelle édition de son traité des *Affections des voies digestives dans la première enfance*, vient de publier la seconde édition, très largement modifiée, du premier volume de sa *Clinique de la première enfance*. De même, le professeur Nobécourt a fait paraître le huitième volume de ses cliniques si appréciées, consacré aux *Affections des organes hémolymphatiques et du sang*. M. Armand-Delille a étudié à l'*héliothérapie* dans un ouvrage, plein de renseignements précieux, sur un sujet qu'il connaît mieux que personne. Signalons aussi l'excellent manuel consacré par le professeur Rohmer et Mme G.-Ph. Bellocq à *l'Enfant sain et l'Enfant malade*, qui s'adresse aux mères et aux infirmières chargées de l'élevage des enfants. C'est un autre public qu'atteindra le petit livre que M. Cathala a consacré à la *Pathologie du nourrisson* et qui, clair, précis, élégant, constitue une excellente initiation à cette pathologie pour l'étudiant désireux de la comprendre et de l'aimer. Enfin, nous venons de recevoir le second volume de *Conférences sur la pathologie de la première enfance* publié par le professeur L. Morquio à Montevideo, où sont réunis d'intéressants exposés dûs au maître de la clinique infantile en Uruguay et à ses nombreux collaborateurs.

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

Nous avons l'an dernier souligné l'importance de quelques-uns des problèmes qui préoccupent les pédiatres et rappelé les efforts, encore trop souvent dispersés, qui se poursuivent pour améliorer nos moyens de lutte contre la mortalité infantile. Sans revenir sur ce que nous avons dit, signalons les discussions qui ont eu lieu à diverses reprises sur la *protection de la mère et de l'enfant dans le cadre de la nouvelle loi sur les assurances sociales*. Il y a près d'un an, le Comité national d'études sociales et politiques de la Cour de cassation avait mis cette question à l'étude et la discussion avait montré combien elle était complexe, mal définie par les textes de la loi ; il était alors difficile de préjuger de l'orientation qui serait donnée à cet égard aux caisses. D'autres discussions montrèrent depuis la même incertitude. Aussi avons-nous été heureux d'entendre, il y a quelques jours à Strasbourg, à la *Journée de protection de l'enfance* organisée par le Comité français de l'*Union internationale de protection de l'enfance* et son président, M. Lesage, les rapports de Mlle Delagrange et du Dr Pigot, qui sont nettement optimistes. Mlle Delagrange notamment a dit comment l'effort intelligent et compréhensif des directeurs des caisses primaires d'assurances sociales avait su utiliser les institutions publiques et privées de protection maternelle et infantile pour assurer d'une manière méthodique la surveillance et l'assistance de la mère et de son enfant. L'organisation de la ville de Lyon qui, grâce à l'action de la *Fondation franco-américaine* et à l'initiative de Mme Gillet, a donné depuis quelques années des résultats si remarquables, a montré le chemin, et son accord avec les caisses primaires du département du Rhône a permis d'agir au mieux dans le cadre de la loi. Le Dr Bertoye expose dans un autre article de ce numéro ce qu'est cette organisation lyonnaise. D'autres caisses, et notamment celle de Seine et Seine-et-Oise, ont compris la nécessité d'une collaboration étroite avec les œuvres publiques et privées, et des détails très précis fournis par Mlle Delagrange, résulte que des créations pratiques peuvent être réalisées qui assureront le plein rendement de la loi et permettront d'instituer d'une manière efficace la protection de la mère et la puériculture anténatale, si nécessaire pour lutter contre la mortalité infantile. Sans doute, il convient d'une part que les administrateurs des caisses soient de plus en plus convaincus de l'opportunité d'une action dans ce sens ; d'autre part, que les médecins sachent que, contrairement aux premières impressions, il y a là un moyen d'action précieux. Mais, d'ores et déjà, on peut dire qu'un pas important a été franchi et que, si l'effort administratif se poursuit en pleine collaboration avec les institutions

publiques et privées de protection infantile, l'hygiène sociale de la mère et de l'enfant sera, par les ressources et l'organisation résultant de la nouvelle loi, mieux assurée dans notre pays.

Au surplus, nous avons d'autres raisons d'espérer, et il a été dit à Strasbourg tout récemment d'excellentes choses sur la protection de l'enfance dans les milieux ruraux (au sujet de laquelle le Dr R. Strauss a fait un important rapport), — sur l'organisation de la surveillance des nourrissons dans les grandes villes comme Strasbourg et Mulhouse, — sur les bienfaits de l'entente entre le préfet, le corps médical (à la tête duquel le professeur Rohmer a su, en Alsace, créer et organiser), les municipalités, les œuvres privées; il a été ainsi démontré qu'avec de la méthode, de la ténacité, un désir d'entente, on peut aboutir. Les propositions faites à la Journée dont nous parlons par le professeur Rohmer, comme sanction des discussions, sur l'organisation dans le cadre départemental de la protection de l'enfance ne pourront évidemment être d'emblée généralisées ; elles constituent toutefois un excellent programme d'action, et l'exemple de l'Alsace sera utilement médité par tous les puériculteurs et les pédiatres qui ont admiré à Strasbourg tant d'heureuses réalisations.

Mais il faut, comme l'a bien montré M. Rocaz dans une remarquable étude, que les Pouvoirs publics sachent coordonner les efforts et apporter l'appui pécuniaire indispensable. A cet égard, on doit saluer avec satisfaction la récente circulaire adressée le 15 juillet 1931 par le ministre de la Santé publique aux préfets de tous les départements français et les engageant à « procéder à une organisation rationnelle de la protection maternelle et infantile dans le cadre départemental ». Le programme du ministre apparaît fort logique et basé sur des idées souvent défendues dans nos milieux médicaux. Il recommande en effet : 1° de concentrer l'action de tous les organismes qui travaillent actuellement à la lutte contre la mortalité infantile, sans négliger le concours de toutes les œuvres privées susceptibles de collaborer utilement avec l'autorité publique ;

2° De créer, de toutes pièces, des centres de protection maternelle et infantile, urbains et ruraux, dans les départements dépourvus de toute institution similaire ;

3° De réaliser dès à présent, et sans attendre la promulgation de la nouvelle loi Strauss, une surveillance efficace de tous les enfants âgés de moins de deux ans ;

4° De confier aux infirmières-visiteuses des fonctions de plus en plus étendues, tant en ce qui concerne le contrôle des lois et la surveillance administrative, que la prévention médico-sociale de l'enfance ;

5° D'imputer les frais de fonctionnement occasionnés par cette organisation sur le budget des dépenses prévues pour l'application des diverses lois d'assistance.

Le ministre enfin, très sagement, laisse aux préfets l'initiative d'opérer la coordination nécessaire entre les services publics et les œuvres privées de protection de l'enfance de la façon qui leur paraît répondre le mieux aux ressources et aux besoins de chaque département. Il importe en effet, dans une organisation semblable, de laisser aux œuvres privées, trop souvent insuffisantes à elles seules, mais précieuses, la possibilité de continuer leur effort tout en étant aidées, groupées et, dans une certaine mesure, contrôlées par les pouvoirs publics.

C'est une organisation de cet ordre qui fonctionne en Italie. L'*Opera nazionale per la protezione della maternita et dell'infanzia* dont à Florence le professeur Valagussa, à Strasbourg le professeur Comba ont dit le fonctionnement et les merveilleux résultats, a su depuis quelques années, grâce à l'impulsion et aux larges subventions du gouvernement fasciste, faire de belle et bonne besogne, tout en laissant intactes toutes les œuvres privées, et assurer, d'une manière fort efficace, la protection des mères pendant la grossesse et l'allaitement ainsi que l'assistance à tous les enfants.

Pour cette œuvre capitale de la protection maternelle et infantile, il faudra sans doute créer nombre d'institutions qui manquent actuellement. Mais on doit se rappeler que, ce qu'il faut avant tout, ce sont des médecins compétents en pédiatrie et en puériculture, des assistantes sociales instruites et dévouées. Il est en France des organisations qui, installées dans de vieux locaux, donnent, grâce à de telles collaboratrices, des résultats remarquables. On lira dans ce journal l'article du Dr Ferrier sur le Préventorium de Valloires, et, dans un prochain numéro, un article du Dr Briand, sur la maison maternelle de Saint-Maurice, qui montrent comment on peut faire « du neuf dans du vieux » ; de même l'un de nous a publié, il y a quelques mois dans ce journal, une leçon qui montre les progrès réalisés aux Enfants-Assistés, dans des locaux pourtant bien anciens, grâce à une lutte méthodique contre le péril alimentaire et le péril infectieux qui menacent les tout petits. L'effort de volonté, d'initiative, de dévouement reste à la base de toutes les organisations de protection de l'enfance. Avant les lois, qui ne sont efficaces que lorsqu'elles sont bien passées dans les mœurs, avant les créations coûteuses, il faut des activités qui veuillent et sachent s'exercer. C'est pourquoi il est bon que des Journées comme celle de Strasbourg rappellent à tous l'importance primordiale de l'hygiène sociale de l'enfance et les possibilités d'action qui s'ouvrent actuellement.

En France, existent déjà de nombreux ouvrages traitant de telles questions. Signalons toutefois l'apparition d'un nouveau et important *Traité d'hygiène sociale de l'enfance* dû à M. G. Banu (1) et

(1) A.-B. MARFAN, Les affections des voies digestives et les états de dénutrition dans la première enfance. 2e *édition*, Masson, 1930; Clinique des maladies de la première enfance, 1re série, 2e édition, Masson, 1931. — P. NOBÉCOURT, Clinique médicale des enfants (affections des organes, hémo-

précédé d'une préface du professeur Marfan. Ce traité constitue une vaste étude sur l'hygiène et la protection de l'enfance depuis l'époque préconceptionnelle jusqu'à l'adolescence. L'étude est fondée sur la physiologie et la médecine, appuyée sur une très vaste documentation, enrichie d'un grand nombre de tableaux et graphiques fort démonstratifs. A en juger par le premier volume, seul paru, l'œuvre peut rendre de grands services.

II. — Maladies du nouveau-né.

La mortalité précoce et ses causes. — La Conférence internationale de La Haye a mis à son ordre du jour cette importante question. Elle a été l'objet d'un rapport de MM. Couvelaire, Lereboullet et Lacomme, d'un autre du professeur Schlossmann, et une intéressante discussion s'est engagée sur ce sujet capital. Nous n'y insistons pas ici, puisque, plus loin, MM. Couvelaire, Lereboullet et Lacomme lui consacrent un long article. Ils mettent en relief l'influence primordiale de la débilité congénitale dans cette mortalité des premiers jours et les résultats d'ores et déjà obtenus par la protection de la mère pendant la gestation et l'ensemble des mesures de puériculture anténatale. La question a de nombreux aspects, est différente quand on l'étudie dans les grandes villes et dans les milieux ruraux (MM. Debré et Joannon ont apporté à cet égard des faits fort intéressants) ; elle mérite certainement de nouvelles recherches. La Conférence de La Haye, en décidant de provoquer ces recherches et de reprendre dans quelques années la question, paraît avoir adopté une ligne de conduite qui sera fort utile.

Les lésions cérébro-méningées à la naissance. — Elles font l'objet de la très importante thèse de R. Waitz, inspirée par M. Ribadeau-Dumas. Dans le service de M. Rudaux, il a suivi cliniquement 1 471 nouveau-nés ; 300 d'entre eux ont été soumis systématiquement à la ponction lombaire ; 42 ont été autopsiés. Il montre l'extrême fréquence des lésions cérébro-méningées, dues surtout aux troubles circulatoires provoqués par la compression générale du fœtus dans l'utérus contracté. La mort survient dans 18 p. 100 des cas, et il faut toujours craindre l'apparition ultérieure d'encéphalopathies infantiles ; la ponction lombaire précoce et répétée diminue la gravité des accidents secondaires. Cette ponction est sans inconvénient chez les nouveau-nés, puisque, dans les cas normaux, elle reste blanche dans les premières semaines de la vie.

lymphatiques), Paris, 1931, Masson. — P.-F. ARMAND-DELILLE, Héliothérapie, actinothérapie et stérols irradiés, Paris, 1931, Masson. — P. ROHMER et Mme G.-PH. BELLOCQ, L'enfant sain et l'enfant malade, Paris, 1931, Doin. — J. CATHALA, Pathologie du nourrisson, Paris, 1931, Masson. — L. MORQUIO, Conférences sur la pathologie de la première enfance, 1931, Montevideo. — G. BANU, L'hygiène sociale de l'enfance, 1er volume, Paris, 1930, Masson. — P. LEREBOULLET, La lutte contre la mortalité infantile à l'hospice des Enfants-Assistés (*Paris médical*, 15 novembre 1930).

Sur ces questions, M. Waitz a d'ailleurs fait paraître ici même, le 31 janvier dernier, une importante étude. Signalons, dans le même ordre de faits, le travail de Cl.-A. Patten sur l'état cérébral du nouveau-né, avec étude spéciale de la diplégie cérébrale.

Pyocéphalie du nouveau-né — Sous ce nom, R. Debré, G. Semelaigne et R. Broca décrivent une affection particulière, souvent très insidieuse, parfois complètement apyrétique, évoluant avec quelques signes cérébro-méningés, tels que somnolence, cris, agitation, crises convulsives, généralement courtes et peu intenses ; le symptôme caractéristique est la voussure et l'élargissement de la fontanelle antérieure, et la disjonction des sutures qui y aboutissent. Cet état commande la ponction du ventricule latéral, qui révèle une infection locale à germes variés, et a une action thérapeutique ; le pronostic de l'affection, qui n'atteint que fort peu les méninges cérébrales et spinales, est cependant fort sérieux ; quand elle guérit, elle peut laisser après elle des séquelles variées : hydrocéphalie, arriération psychique.

Affections diverses. — D'autres infections peuvent s'observer chez le nouveau-né. P. Guéniot rapporte l'histoire d'un enfant qui fut pris le seizième jour de sa vie de signes méningés avec élévation thermique, et mourut dans l'après-midi. La ponction lombaire donne un liquide clair mais contenant des leucocytes et du pneumocoque. Cette *méningite streptococcique* a dû dériver de l'infection puerpérale légère qu'a présentée la mère. J. Martin Sansby et Lawrence M. Larson rapportent un cas très rare, suivi d'autopsie, d'*endocardite bactérienne* chez un nouveau-né de cinq semaines. A.-G. Alarcon a observé chez deux jumeaux des *accès paludéens typiques*, confirmés par l'examen du sang, ayant débuté respectivement le trentième et le trente-deuxième jour de la naissance. Signalons à ce propos l'intéressant article de Martagão Gesteira (1) sur le paludisme de l'enfant et sa thérapeutique, notamment par la quinine administrée en solution très diluée en lavements selon la méthode de Suzuki, qui lui a donné de bons résultats. Mentionnons aussi les récentes et fort claires leçons du professeur Jemma sur la malaria des enfants.

III. — Maladies du nourrisson.

Diététique du nourrisson. — Le professeur V. Escardo y Anaya a consacré un volume très pratique aux divers aliments du nourrisson : laits, ali-

(1) R. WAITZ, Les lésions cérébro-méningées à la naissance (*Thèse Paris*, 1931). — CL.-A. PATTEN, *Arch. of neurol. and Psychiatry*, mars 1931. — R. DEBRÉ, G. SEMELAIGNE et R. BROCA, *Le Nourrisson*, juillet 1931. — P. GUÉNIOT, *Ibid.*, septembre 1931. — J. MARTIN SANSBY et LAWRENCE M. LARSON, *Am. J. of Dis. of Children*, juin 1930. — A.-G. ALARCON, *Soc. de pédiatrie*, novembre 1930. — MARTAGAO GESTEIRA, *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, septembre 1930. — JEMMA, *Rinascenza medica*, nos 18 et 19, septembre-octobre 1931.

ments végétaux, farines, purées, puddings; il montre avec quel discernement il convient de les employer, et insiste sur les avantages de l'allaitement maternel.

Le *lait de femme* est surtout indispensable aux *débiles* : c'est ce fait que met en lumière D.-J. Venizelos dans sa thèse, travail de la clinique Parrot, inspirée par l'un de nous. En donnant aux débiles, comme l'a institué M. Marfan en 1924, du lait que la nourrice tire elle-même, manuellement, et qu'on met ensuite dans un biberon, et en complétant avec du babeurre, la mortalité a baissé de 50 p. 100 à 15 p. 100, en 1928 ; depuis cette période, les mesures de prophylaxie prises contre la diphtérie (dépistage, isolement, désinfection nasale avec les dérivés arsenicaux des porteurs de germes) ont encore abaissé la mortalité : 11,7 p. 100 en 1929, 12,5 en 1930).

Tout lait peut, dans certains cas, devenir dangereux ; mais comme y insiste A.-B. Marfan, les *indications des régimes sans lait*, posées par les auteurs allemands, ne sont pas toutes justifiées ; notamment, il n'est nullement nécessaire de supprimer complètement le lait dans le rachitisme, la tétanie, la gastronévrose émétisante, la diarrhée cholériforme, et surtout la diathèse exsudative. La suppression du lait est justifiée dans l'intolérance idiosyncrasique et l'anaphylaxie vraie pour le lait, et dans l'anorexie élective pour le lait. Cette suppression amène du reste presque toujours un arrêt de la croissance. C'est à cette conclusion qu'arrive M. Domela, dans sa thèse ; la bouillie tournesol-riz suffit comme aliment d'entretien, mais il faut lui ajouter du lait à la dose de 10 grammes pour 100. Il semble que le lait agisse surtout par la graisse qu'il contient, et qu'il apporte au nourrisson les vitamines de croissance, et la vitamine d'utilisation nutritive.

L. Moll préconise, chez le nouveau-né qui ne peut recevoir exclusivement du lait de femme, une préparation, dite lait Calcia, qui est un mélange de lait et d'une décoction de céréales à 3 p. 100 chauffée à ébullition avec du lactate de chaux (4 grammes pour un litre de lait) : la caséine précipite en fins flocons, et cette caséine calcique empêche les fermentations. Il recommande également la farine de biscottes qui peut être donnée à trois mois, comme complément de l'alimentation maternelle, ou encore chez les enfants atteints de vomissements habituels.

G.-C. Bentivoglio, pour éviter de diluer le lait de vache (ce qui parfois l'appauvrit trop en graisse et en lactalbumine, riche en cystine), propose de l'additionner après ébullition de gomme arabique (solution à 10 p. 100 neutralisée avec 2 p. 100 de bicarbonate de soude), dans la proportion de 15 grammes par biberon dans les deux premières semaines, de 20 grammes dans la troisième et la quatrième, de 25 grammes ensuite. Le sucre est ajouté au mélange à raison de 5 p. 100. Cette addition, d'après l'auteur, modifie l'état colloïdal de la caséine, et assure une digestion satisfaisante.

Mme Edith H. Codet a consacré sa thèse, sous l'inspiration de M. E. Pichon, à l'étude d'un *régime alimentaire varié* chez l'enfant de six à dix-huit mois. Lorsqu'on est amené à remplacer progressivement le lait, il faut se rappeler que peu d'aliments sont aussi riches que lui en calcium. Les bouillies, qui ont une grande valeur énergétique, sont un aliment incomplet ; les légumes verts et les fruits fournissent la vitamine antiscorbutique, et le beurre, la vitamine antixérophtalmique. Enfin il n'est pas illogique d'introduire la viande dans le régime des enfants, dès la première année ; elle seule, à défaut du lait, apporte à l'enfant la quantité de lysine et de tryptophane dont il a besoin, et de toutes les albumines, celles de la viande rouge sont celles que les enfants paraissent accepter avec le minimum d'accidents d'intolérance.

Si l'on en croit les travaux allemands, et, il faut bien le reconnaître, certains travaux français, il semble que la diététique du nourrisson même sain, et surtout du malade soit un problème de chimie culinaire compliquée, presque transcendantale. Contre cette opinion excessive, l'excellente thèse de C. Berton (1) constitue une réaction à laquelle il faut applaudir. L'auteur, dans le service de son maître Aviragnet, a été frappé du très petit nombre et de la grande simplicité des préparations diététiques employées dans l'alimentation du nourrisson normal et le traitement des troubles digestifs les plus variés, ceci grâce à une étude précise de chaque cas, évitant les tâtonnements interminables des régimes inutilement compliqués ; on lira avec fruit ce travail très clairement rédigé.

L'utilisation de l'*œuf* en diététique infantile a suscité des discussions nombreuses. Aussi faut-il savoir gré au journal *La Vie médicale* de la mise au point qu'a provoquée son enquête, faite sous les auspices de E. Lesné, et à laquelle ont répondu la plupart des pédiatres. Il résulte de cette enquête que l'œuf est un aliment excellent, que l'on peut donner dans certains cas avant un an, et qu'il faut faire entrer régulièrement dans l'alimentation à partir de douze mois. Mais si l'œuf donne lieu plus souvent qu'autrefois à des phénomènes d'intolérance, cela tient à la façon dont certains éleveurs nourrissent leurs poules, avec des farines à base de

(1) V. Escardo y Anaya, Alimentos del lactante, Montevideo, 1931. — D.-J. Venizelos, Le lait de femme aux débiles dans les nourriceries des Enfants-Assistés (*Thèse Paris*, 1931). — A.-B. Marfan, *Journal des Praticiens*, 20 septembre 1930, n° 38. — M. Domela, Étude sur les régimes lactés restreints en diététique infantile (*Thèse Paris*, 1930, N.-L. Danzig). — L. Moll, *Wiener klinisch. Woch.*, 1930, n° 9 et 1929, n° 21. — G.-C. Bentivoglio, *Le Nourrisson*, janvier 1931. — O.-H. Codet, Étude d'un régime alimentaire varié chez l'enfant de six à dix-huit mois (*Thèse Paris*, 1931, N. Maloine). — C. Berton, Essai de diététique pratique du nourrisson (*Thèse Paris*, 1931, A. Legrand). — Avantages et inconvénients de l'œuf dans l'alimentation des enfants (*La Vie médicale*, 25 février 1931) — *XIVe Congrès italien de pédiatrie*, Florence, 23-26 septembre 1931.

viande et de poissons, qui sont toxiques ; à ce point de vue, comme pour le pain, il faudrait défendre les consommateurs.

Au récent Congrès de Florence, a été mis à l'ordre du jour la question de la *diététique des collectivités infantiles* ; trois rapports, particulièrement documentés, ont émané de G. Macciotta, de P. Brusa, d'A. Lucca, le second étant consacré exclusivement au nourrisson. Des communications fort intéressantes ont été présentées ensuite par G. Mouriquand, M. Bergamini, L.-M. Spolverini, Bentivoglio, De Toni, Frontali et bien d'autres ; le manque de place nous empêche d'insister ici sur cette fort intéressante discussion.

Les recherches qui se sont poursuivies dans ces derniers mois sur les *vitamines* ont montré leur extrême importance dans l'alimentation du nourrisson, surtout quand il est soumis à l'allaitement artificiel, si l'on veut obtenir une croissance régulière, un développement harmonieux. C'est un point sur lequel ont insisté Ed. Lesné et R. Clément. Dans sa thèse, G. Prat expose les bons résultats obtenus en donnant systématiquement des graines germées. Enfin, L. Ribadeau-Dumas consacre un important mémoire à l'étude des *carences frustes* chez l'enfant du premier âge. Elles ont un ensemble de caractères communs : arrêt de croissance, anorexie, pâleur, insomnie, agitation ou atonie, sensibilité particulière au froid, hypofonctionnement des glandes à sécrétion interne. Mais ce qui permettra d'établir un diagnostic précis et un traitement convenable, c'est l'apparition d'une manifestation pathologique où se retrouve un caractère atténué de la carence avérée : anémie, et tendance aux hémorragies minimes, hyperthermie dans le scorbut fruste par avitaminose C (que J.-J. Bindschedler étudie, dans sa thèse inspirée par P. Rohmer, sous le nom de dystrophie préscorbutique du nourrisson) ; agitation, insomnie, raideurs musculaires dans l'avitaminose B ; troubles oculaires légers, qu'on met mieux en lumière (Mouriquand) avec le microscope cornéen et l'éclairage en fente de Güllstrand, dans l'avitaminose A ; enfin, dans l'avitaminose D, images radiologiques et troubles du métabolisme du calcium et du phosphore. Dès que le traitement convenable est institué, l'organisme malade subit immédiatement des modifications profondes. Il est du reste plus important encore de prévenir les carences frustes en surveillant de près non seulement l'alimentation du nourrisson, mais encore et surtout celle de la nourrice, ou de la femelle laitière : car la teneur en vitamines d'un lait frais dépend étroitement des aliments qu'ingère celle qui le donne ; il faut fournir aux vaches un fourrage riche en vitamines ; il ne faut pas bourrer une nourrice de viandes et de féculents, et la priver de crudités, de légumes verts et de salades : une erreur de ce genre, d'ailleurs commune, suffit à expliquer dans un grand nombre de cas l'échec incompréhensible de l'allaitement naturel.

Sous le nom de *dystrophies inapparentes*, G. Mouriquand (1) donne une étude clinique et expérimentale de faits analogues mais encore plus atténués, dégradés, que les états de précarence (ou, selon son expression, de prédystrophie). L'intérêt de cette notion de dystrophie inapparente est de rendre compte des faits cliniques jusqu'ici inexpliqués, et de permettre, dans certains cas, une prophylaxie précoce du déséquilibre nutritif.

Cette question fort intéressante et actuelle vient d'être reprise à Strasbourg, et l'excellent et très complet rapport de M. Bertoye sur les *formes frustes et latentes des avitaminoses* l'a remarquablement mise au point. On trouvera ailleurs le résumé de ce rapport et des communications qui l'ont suivi.

Le **traitement des hypotrophies de la première enfance** a fait l'objet de plusieurs mémoires émanant de Salvatore, de Careddu et Gina, de Ferraro, de Bertoye, de P. Lereboullet, et surtout de P. Baize qui, dans son importante thèse, travail de la clinique Parrot, en donne une étude d'ensemble très complète.

Le terme hypotrophie ayant été employé dans des sens différents, il est utile d'en préciser la définition. Avec P. Lereboullet, qui a proposé récemment une classification générale des hypotrophies de la première enfance, P. Baize désigne sous le nom d'hypotrophique tout nourrisson qui présente un développement corporel inférieur à la moyenne des enfants de son âge, par insuffisance de poids et de taille réunis. Chez certains nourrissons, le retard pondéral et statural coexiste avec un état général satisfaisant : c'est l'*hypotrophie simple ou proportionnée*, sans amaigrissement ni fonte musculaire. Chez d'autres, au contraire, il existe un état réel de dénutrition avec perte plus ou moins marquée du pannicule adipeux ; avant quatre mois, les états de dénutrition graves sont tellement fréquents et si particuliers qu'il faut leur conserver le nom d'*athrepsie*, sous lequel ils avaient d'abord été désignés, leurs stades préliminaires étant appelés hypothrepsie (Marfan) ; après quatre mois, l'athrepsie vraie devient exceptionnelle, et l'on ne constate plus que des cachexies de causes diverses, beaucoup plus curables ; ce sont alors les hypotrophies avec cachexie qu'il faut séparer des hypotrophies simples.

Le traitement des hypotrophies repose sur une analyse des symptômes, et des circonstances étiologiques (fautes alimentaires, dont la plus fréquente est la sous-alimentation ; troubles digestifs, principalement diarrhée ; infections, dont la plus fréquente et la plus curable est la syphilis). M. Baize l'expose

(1) ED. LESNÉ et R. CLÉMENT, *Rev. méd. française*, décembre 1930. — R. CLÉMENT, *Bulletin médical*, 31 janvier 1931. — G. PRAT, Vitamines, Vitaminothérapie, Essais thérapeutiques par des grains germés (*Thèse Nancy*, 1931, G. Thomas). — L. RIBADEAU-DUMAS, *Presse médicale*, 4 février 1931, n° 10. — J.-J. BINDSCHEDLER, De la dystrophie préscorbutique du nourrisson (*Thèse Strasbourg*, 1930). — G. MOURIQUAND, *Presse médicale*, 19 septembre 1931, n° 75.

en se basant sur 62 observations suivies par lui à la clinique Parrot aux Enfants-Assistés.

Le *traitement diététique* est le plus important, et varie selon l'âge des enfants et la forme d'hypotrophie.

a. Au cours des quatre premiers mois, l'aliment de l'hypotrophique est par excellence le lait de femme, et, à défaut, le babeurre, le lait concentré, le régime hypersucré ; quand il existe des signes de dénutrition (hypothrepsie), il faut en outre stimuler la nutrition (oxygénation, vitamine C, protoxalate de fer, rayons ultra-violets) ; l'athrepsie vraie, devenue exceptionnelle, reste généralement incurable.

b. Après le cinquième mois, les hypotrophiques supportent assez mal le lait de vache et l'on peut substituer progressivement, mais partiellement, à celui-ci un régime varié comprenant des bouillies aux farines, des jus de légumes, des vitamines, etc.

Le *traitement médicamenteux* est fort complexe. Il faut retenir surtout trois indications : l'insuline, l'extrait thyroïdien, le sulfarsénol.

L'*insuline* a été utilisée par de très nombreux auteurs. Les derniers travaux (R. Salvadore, G. Careddu et L. Gina, P. Bertoye) sont très favorables à cette méthode, et P. Baize, qui en a 17 observations suivies avec l'un de nous à la clinique Parrot, admet que l'action de l'insuline est très heureuse dans les hypotrophies surtout après six mois, en employant une unité clinique par kilogramme de poids, une demi-heure avant les repas.

L'*opothérapie thyroïdienne*, préconisée surtout par M. Maillet, P. Nobécourt, Max Lévy, repose sur cette constatation certaine que le corps thyroïde est toujours lésé dans l'athrepsie. On donne 1 à 2 centigrammes de corps thyroïde desséché par la bouche, ou par voie sous-cutanée des doses pouvant aller jusqu'à 10 centigrammes. Les résultats sont bons dans les deux tiers des cas environ.

Le *sulfarsénol*, employé par Bodin et M. Chevrel de Rennes, injecté à doses croissantes, de manière à atteindre un centigramme par kilo, donne des résultats très souvent favorables même en dehors de toute syphilis.

Le sérum humain a été utilisé par L. Ferraro (1) par voie intramusculaire, chez 17 nourrissons atrophiques, à des doses variant de 5 à 10 centimètres cubes ; l'action a été d'autant plus efficace que les injections ont été plus rapprochées.

Mais tous ces traitements ne peuvent donner des résultats qu'à la condition d'être appliqués dans des milieux hygiéniquement organisés, où le péril infectieux, notamment, soit réduit au minimum.

L'application de ces méthodes thérapeutiques a permis à l'un de nous, à l'hospice des Enfants-Assistés, d'améliorer de façon très remarquable le pronostic des hypotrophies du premier âge : la mortalité, qui était de 50 p. 100 en 1910, s'est abaissée actuellement à moins de 10 p. 100 ; la mortalité globale des enfants âgés de moins d'un an ne dépasse pas 5 p. 100. L'athrepsie, jadis si commune dans cet hospice, a aujourd'hui pratiquement disparu, et l'on n'y observe plus que les cas venus du dehors. La thèse de Mme Cheinisse-Wertheimer a bien mis en relief récemment ces résultats encourageants.

Les fièvres alimentaires. — L'hyperthermie liée à l'alimentation avait déjà l'an dernier suscité plusieurs mémoires ; les travaux de cette année n'ont pas été moins importants : émanant de Finkelstein, d'A.-B. Marfan, de P. Lereboullet, R. Debré, M. Lelong et J. Chabrun, de P. Nobécourt, de G. Schreiber, de E. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, de R. Clément, ils ont précisé la physiologie pathologique de ces fièvres alimentaires, qui ont été complètement étudiées tout récemment au Congrès de Strasbourg.

La *fièvre de lait sec* est la plus typique. Elle présente un tableau clinique très particulier, bien précisé récemment par Debré et Lelong : tracé thermique d'une extrême irrégularité, la température montant jusqu'à 41°, 42° même; état général tout à fait normal ; parfois troubles nerveux liés à l'hyperthermie ; absence complète de troubles digestifs ; enfin, et surtout, courbe pondérale en ascension régulière. Cet état peut, quand le diagnostic n'est pas fait, se prolonger sans aucun inconvénient, pendant des semaines. La fièvre cesse brusquement quand l'alimentation est modifiée. Elle reparaît lorsqu'on reprend l'usage du lait sec. La pathogénie de cette fièvre de lait sec a été fort discutée ; l'anaphylaxie, qu'on a invoquée, ne semble pas jouer de rôle ; il ne s'agit pas non plus d'infection, ni d'intoxication, ni d'une modification physico-chimique par vieillissement de tel ou tel échantillon ; on tend à l'heure actuelle, avec P. Lereboullet, R. Debré, M. Lelong et J. Chabrun, à attribuer la fièvre de lait sec à une proportion insuffisante d'eau par rapport à la quantité de poudre ingérée, dans la ration de l'enfant : les nombreuses recherches qu'ils ont récemment pu faire dans un cas typique, arrivent toutes à cette conclusion. L'âge de l'enfant a en outre une importance réelle : alors que, chez un nourrisson entre quatre et sept mois, la poudre de lait sec était pyrétogène à la dilution usuelle, il fallait, à partir de onze mois, pour obtenir l'hyperthermie, une concentration supérieure à la normale. D'autres conditions doivent intervenir : constitution du nourrisson, vêtements, agitation, température ambiante, et elles rendent compte de ce fait qu'à la concentration usuelle la fièvre de lait sec ne s'observe que chez un petit nombre de nourrissons, alors qu'expérimentalement, on peut toujours provoquer l'hyperthermie : il suffit, sans diminuer la quantité

(1) Rapisardi Salvatore, *Clinica e Igiene infantile*, avril 1930. — G. Careddu et L. Gina, *Riv. di clinica pediatrica*, juin 1930. — F. Ferraro, *Il Lattante*, octobre 1930. — P. Bertoye, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 13 janvier 1931. — P. Lereboullet, Leçon *in Clinique et Laboratoire*, 20 septembre 1931. — P. Baize, Le traitement des hypotrophies de la première enfance (*Thèse Paris*, 1931, L. Arnette). — Mme Cheinisse-Wertheimer, La mortalité des nourriceries des Enfants-Assistés (*Thèse de Paris*, 1931.

d'eau ingérée, d'augmenter suffisamment la concentration en poudre de lait.

Cette fièvre de lait sec, reconnue et étudiée surtout en France, est actuellement la plus nette des fièvres alimentaires.

On est porté tout naturellement à la rapprocher de la *fièvre de déshydratation* ou d'*exsiccose*, analysée par Finkelstein. Cette fièvre par privation d'eau s'observerait toutes les fois que, dans un but expérimental, on réduit suffisamment la ration d'eau de l'enfant, ou quand il existe une affection déterminant une anorexie invincible et entraînant des déperditions aqueuses importantes. Le signe initial de cette fièvre serait une perte de poids impressionnante, et ceci suffit, comme l'a remarqué M. Marfan, à la séparer de la fièvre de lait sec, parce que dans celle-ci le poids continue à augmenter, alors que dans l'exsiccose de Finkelstein, il y a toujours chute pondérale.

Il est d'autres fièvres dites alimentaires, fièvre de sel, fièvre de sucre, fièvre de babeurre, etc. Les rapports remarquables du Congrès de Strasbourg ont apporté sur cette question une très grande lumière. MM. Corcan et Vallette ont étudié les fièvres expérimentalement provoquées ; MM. Mathieu et Chabrun les ont exposées au point de vue clinique ; M. Schaeffer a précisé les bases physiologiques sur lesquelles on peut s'appuyer pour les interpréter. De ces rapports, des discussions qui ont suivi, résulte que l'on peut distinguer à l'heure actuelle trois groupes de fièvres alimentaires :

1° Des fièvres intéressantes rares, discutées : *fièvre de sel, fièvre de sucre, fièvre de soif*, qui ont été, dans le détail, fort étudiées mais avec lesquelles, réserve faite de quelques cas de fièvre de sel, il n'y a guère à compter en clinique ;

2° Une *fièvre de lait sec* précise, nette, exceptionnelle mais d'étude facile, et due, le rapport de M. Schaeffer l'a nettement précisé, à une rupture d'équilibre entre l'apport alimentaire calorigène et la quantité d'eau nécessaire à assurer, par évaporation cutanée et perspiration pulmonaire, le refroidissement de l'organisme. Il n'y a pas, comme l'a soutenu Finkelstein dans sa théorie de la fièvre alimentaire, intoxication secondaire agissant sur les centres, et une perturbation physiologique passagère suffit à rendre compte de l'hyperthermie. L'hypothèse, qui découlait des constatations cliniques que nous rappelions plus haut, se trouve vérifiée et précisée par les notions physiologiques apportées par M. Schaeffer, qui d'ailleurs s'appliquent à certaines autres fièvres dites alimentaires ;

3° Une *fièvre scorbutique* et surtout une *fièvre préscorbutique* mise en lumière dans une remarquable et récente observation recueillie dans le service de l'un de nous par MM. Lelong et Chabrun. Cette *fièvre initiale du scorbut* possède des caractères bien spéciaux : fièvre élevée, à tracé irrégulier ; absence de troubles digestifs importants, sauf l'anorexie ; caractère stationnaire du poids ; coïncidence avec les signes radiologiques dia-épiphysaires, caractéristiques du scorbut ; enfin, disparition immédiate par l'adjonction au régime de vitamine C en quantité suffisante. Ce dernier caractère en fait une fièvre alimentaire, bien que sa genèse soit peut-être très différente des autres variétés.

Ces fièvres alimentaires, si rares qu'elles soient, ont un double intérêt : *doctrinal*, car ce sont des fièvres sans infection qui dépendent d'un trouble du métabolisme de l'eau qu'on peut, dans une large mesure, préciser ; *pratique*, car il suffit de diluer le lait sec pour les faire cesser, car on doit se rappeler les inconvénients des solutions salées, parfois pyrétogènes par voie hypodermique, car la notion de la fièvre scorbutique est une raison de plus d'user de larges doses de jus de fruits chez le nourrisson.

Ne quittons pas ce chapitre sans signaler, à propos du métabolisme de l'eau, deux importants travaux : la fort belle thèse de Mlle Phélizot (de Strasbourg) sur l'*étude physiopathologique des déshydratations du nourrisson*, le mémoire du professeur agrégé Letondal (de Montréal) sur l'*anhydrémie des enfants du premier âge* qui, à eux seuls, nécessiteraient un exposé détaillé (1).

Maladies du tube digestif. — L'anorexie du nourrisson, dont nous avons déjà, l'an dernier, signalé l'intérêt, a donné lieu encore à plusieurs mémoires et thèses, émanant de C. Pernetta, L. Moll, de Fr. Saint Girons et de M. Lecadre.

Dans sa thèse, inspirée par P. Lereboullet, ce dernier donne une excellente étude d'ensemble de l'anorexie du nourrisson. Il étudie d'abord les *fausses anorexies*, provoquées par des lésions buccales ou pharyngées gênant la succion, plus rarement par l'agénésie des centres de la succion, chez certains arriérés ; elles sont faciles à distinguer des *anorexies vraies*. Celles-ci peuvent être d'origine digestive : ce sont les plus fréquentes. Elles peuvent résulter d'une infection générale plus ou moins grave, et notamment de l'hérédo-syphilis ; elles sont, dans d'autres cas, sous la dépendance de causes générales, et en particulier de causes nerveuses ; elles ont parfois à leur origine un élément local, comme dans les cas de pharyngo-spasme infantile. Enfin une place réelle mais limitée doit être faite aux anorexies nerveuses, dans lesquelles, même chez le nourrisson, un élément mental peut être mis en lumière, et où il faut l'influence du milieu. C'est surtout sur le facteur nerveux familial qu'insiste L. Moll. « Il est

(1) H. FINKELSTEIN, *Rev. fr. de pédiatrie*, 1931, n° 2, p. 161. — M. LELONG et J. CHABRUN, *Ibid*, p. 229. — A.-B. MARFAN, *Le Nourrisson*, juillet 1931. — P. LEREBOULLET, R. DEBRÉ, M. LELONG et J. CHABRUN, *Soc. de pédiatrie*, mai 1931. — P. NOBÉCOURT, G. SCHREIBER, E. LESNÉ et Mlle DREYFUS-SÉE, R. CLÉMENT, *Ibid.* — R. DEBRÉ et M. LELONG, *Presse médicale*, 20 juin 1931, p. 913, n° 49. — P. LEREBOULLET, *Progrès médical*, 25 juillet et 8 août 1931. — P. LETONDAL, *Archives médico-chirurgicales de l'hôpital Sainte-Justine*, mai 1931. — *VIIe Congrès des pédiatres de langue française*, Rapports, Strasbourg, 1931. — Mlle PHÉLIZOT, *Thèse de Strasbourg*, 1931.

beaucoup de familles, dit-il, dans lesquelles règne une si terrible nervosité que même l'enfant pourvu des meilleurs nerfs doit devenir nerveux, et il en résulte, pour le médecin, le devoir d'éloigner de l'enfant toutes les influences qui en troublent le système nerveux ; le médecin doit donc faire non seulement l'éducation de l'enfant, comme le voulait Czerny, mais encore celle des parents. »

Souvent les causes de l'anorexie sont intriquées, et un élément local (douleur à la succion) peut être le point de départ d'une anorexie durable liée à des troubles digestifs, à une infection générale, à une cause nerveuse. C'est l'examen clinique répété et attentif qui permet de relever les causes de l'anorexie et de fixer les bases du traitement, dans lequel intervient une série de petits moyens d'ordre diététique et médicamenteux. Il exige de la part du médecin et de l'entourage du malade beaucoup de patience et de persévérance, mais donne souvent de réels succès.

Les vomissements du nourrisson sont d'une telle fréquence que leur étude suscite chaque année plusieurs mémoires. M. Péhu, qui les a si souvent et si bien étudiés, a, avec M. Bertoye, publié à leur sujet un fort intéressant et pratique exposé. Signalons aussi les travaux d'ensemble d'A.-B. Marfan et de P. Lereboullet (1).

Le traitement de la **sténose hypertraphique du pylore** continue à être discutée. Nous rappelions l'an dernier les arguments de ceux qui, avec M. Rohmer et son élève Peiffer, concluent à la supériorité du traitement médical dans les cas où les enfants peuvent, hospitalisés, recevoir les soins convenables ; le traitement chirurgical prévaut selon eux dans les conditions inverses, et reconnaît surtout des indications sociales. Ramstedt au contraire, ayant fait une enquête dans les cliniques allemandes, arrive à cette conclusion que l'intervention n'est dangereuse en règle que lorsqu'on a attendu trop longtemps, dans l'espérance d'une amélioration par le traitement médical. Seidel, dans une statistique portant sur 547 cas, trouve une mortalité de 10 p. 100 dans les cas traités médicalement, et de 4,95 seulement pour les opérés ; il existe même des séries sans aucune mortalité, dont celle de Krischer portant sur 44 cas. Dans un travail récent, l'un de nous soutient des conclusions analogues : l'intervention est bénigne, l'erreur de diagnostic exceptionnelle, et si le traitement médical n'agit pas rapidement, il est imprudent de le prolonger, car il est incertain et expose le petit malade à des dangers réels. Ce n'est pas à dire, de reste, que le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore soit toujours aisé ; les signes radiologiques, en particulier, ne possèdent pas, d'après J. Leboulanger, le caractère de certitude qu'on leur avait longtemps attribué. La gélobarine, en effet, agit comme un véritable médicament sur le spasme surajouté, calme celui-ci, diminue ainsi la durée d'évacuation du repas opaque, et supprime, ou apaise très fortement la lutte péristaltique : il en résulte des erreurs, assez fréquentes, et il faut opérer, quand les signes cliniques sont nets, même si la radiologie n'a pas révélé des signes certains de sténose. Inversement, celle-ci peut parfois, nous l'avons observé, être tellement nette qu'elle entraîne le diagnostic.

La **constipation** du nourrisson reconnaît très souvent une cause **alimentaire** : c'est un point sur lequel insiste Ch. Gardère, tout en reconnaissant l'influence du terrain favorable, conditionné par les troubles hépato-biliaires, le déséquilibre neuro-végétatif, la sensibilisation anaphylactique. Dans l'allaitement au sein, la constipation, exceptionnelle, tient parfois à une assimilation trop parfaite du lait de femme, plus souvent à la constipation de la nourrice. Chez l'enfant nourri au biberon, la constipation, fréquente, est souvent le premier stade de la dyspepsie du lait de vache. Au moment du sevrage, la constipation dépend de l'usage trop prolongé des bouillies au lait, de l'emploi excessif des œufs et insuffisant des légumes frais et des fruits. Enfin, entre dix-huit et vingt-quatre mois, la constipation résulte, en général, d'un régime trop riche en substances azotées.

Parmi les **diarrhées**, nous ne retiendrons que les **diarrhées cholériformes** qui ont fait l'objet des mémoires de Ad.-E. Canelli, de T. Valledor et R. Garcia Mendoza, et d'A.-B. Marfan (2). Les constatations anatomo-cliniques d'A.-E. Canelli l'ont amené à décrire une *forme hépatique* de la diarrhée cholériforme : fièvre élevée, oligurie, tendance au coma entrecoupée parfois de convulsions, augmentation importante et progressive du foie ; à l'autopsie, lésions étendues de dégénérescence graisseuse. T. Valledor et R. Garcia Mendoza estiment que la transfusion du sang, par voie veineuse, est le moyen le plus efficace de lutter contre la diarrhée cholériforme, fréquente et grave à Cuba. Dans deux importants mémoires, A.-B. Marfan envisage successivement d'une part les causes et la pathogénie de la

(1) C. Pernetta, A anorexia do lactente (*Thèse Parana*, 1929). — L. Moll, *Monatschrift f. Kinderh.*, Bd. 48, 1930. — Fr. Saint Girons, *Concours médical*, 16 novembre 1930. — M. Lecadre, Contribution à l'étude de l'anorexie des nourrissons (*Thèse Paris*, 1931, M. Lac). — M. Péhu et P. Bertoye, Les enfants qui vomissent (L'Expansion scientifique française, Paris, 1931). — A.-B. Marfan, *Le Nourrisson*, septembre 1930. — P. Lereboullet, *Les Échos de la médecine*, 15 juillet 1931.

(2) J. Peiffer, Les indications thérapeutiques dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (*Thèse Strasbourg*, 1930). — Ramstedt, *Deutsche med. Woch.*, février 1930. — Seidel, *Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, janvier 1931. — P. Lereboullet, Notes pratiques d'act. méd., juin 1930. — J. Leboulanger, L'appréciation radiologique du transit stomacal dans la pylorosténose hypertrophique du nourrisson. Les erreurs possibles (*Thèse Paris*, 1930, imprimerie Blanchet, Le Mans). — Ch. Gardère, *J. de méd. de Lyon*, 20 février 1931. — Ad.-F. Canelli, *Acta pediatrica*, 18, août 1930, p. 67. — T. Valledor et R. Garcia Mendoza, *Bol. Soc. cub. de péd.*, octobre 1930. — A.-B. Marfan, *Le Nourrisson*, novembre 1930 et janvier 1931. — Nadji Said, *Rev. fr. de péd.*, t. VI, n° 6, 1930, p. 734.

diarrhée cholériforme, et d'autre part, son traitement qui se résume en trois parties : diète hydrique de deux à trois jours, suivie d'une réalimentation très progressive et surveillée ; injection sous-cutanée de substances stimulantes (huile éthéro-camphrée, citrate de caféine), bains chauds (simples et sinapisés).

Les **hémorragies intestinales** de la première enfance font l'objet d'une étude d'ensemble de Nadji Saïd. Leur diagnostic étiologique est souvent difficile, et c'est ce qui en assombrit le pronostic, par le retard ou l'impossibilité du traitement chirurgical, dans les cas, relativement fréquents, où l'intervention est indiquée. L'auteur étudie successivement les hémorragies du scorbut infantile, celles qui proviennent d'une cause locale, sans signes d'occlusion (ulcères de l'estomac et du duodénum, du diverticule de Meckel, polypes et tumeurs de l'intestin, varices et thrombose). Il passe volontairement sous silence les hémorragies des maladies du sang, des septicémies, et celles qui évoluent avec des signes d'occlusion intestinale (invagination, volvulus).

Fractures spontanées. — Cette question a fait l'objet d'un assez grand nombre de travaux, émanant, sous des titres différents, de Bourg, de J. Kenesi, de W.-S. Davenport, de S. Symon et R. Ortega, de Weill-Hallé et N. K. Koang. L'un de nous, après avoir publié trois cas personnels avec J. Chabrun, a donné une étude d'ensemble de ce point intéressant de la pathologie du nourrisson et a fait faire une thèse sur ce sujet par M. Facatsellis. La cause la plus fréquente de ces fractures est le rachitisme, où la friabilité des os s'explique bien par leur pauvreté en calcium. L'hérédo-syphilis est également une cause importante. Il est une troisième affection où la fragilité osseuse, et les fractures spontanées qui en sont la conséquence, dominent le tableau clinique : c'est l'ostéopsathyrose (maladie de Lobstein, ou fragilité osseuse congénitale). Elle a un caractère familial presque constant ; on peut observer en outre une teinte bleue des sclérotiques, la surdité, l'existence de saillies craniennes en rebord du frontal et de l'occiput, la transparence anormale des dents ; l'affection est compatible avec une longue survie. La dysplasie périostale de Porak et Durante est beaucoup moins importante et l'achondroplasie n'est qu'exceptionnellement une cause de fracture spontanée. Il convient d'opposer les fractures spontanées du rachitisme et celles de la fragilité osseuse congénitale. Les premières semblent bénéficier grandement du traitement par l'ergostérine irradiée, qui paraît hâter leur consolidation.

Rachitisme. — A.-B. Marfan a consacré un important mémoire à l'*anémie* du rachitisme ; elle ne dépend pas des lésions de la moelle osseuse qui caractérisent cet état, mais elle est produite par les mêmes causes. Il étudie également l'influence des saisons sur le développement du craniotabes ; contrairement à Fortier et à d'autres auteurs, dont tout récemment Ed. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, il estime que le craniotabes ne dépend pas de la carence des rayons solaires ; la statistique faite mois par mois dans les nourriceries des Enfants-Assistés montre des irrégularités très importantes, empêchant toute conclusion.

S. Avgherinos a donné dans sa thèse une bonne étude, richement illustrée, des aspects radiologiques du rachitisme dans la première enfance. B. Essig, dans la prophylaxie de l'affection, s'est beaucoup joué du lait irradié, en ayant soin de l'employer pur, sans le couper de lait ordinaire. Signalons aussi, sans pouvoir, faute de place, leur consacrer celle qu'ils mériteraient, les importants mémoires, parus dans les *Acta pediatrica*, de Bloch et Faber, sur les formes du rachitisme et leur pathogénie, de I. Kloster, sur la distribution de cette maladie dans un district de Norvège, de T. Skarr, sur le rachitisme expérimental. A ce même sujet est consacré un mémoire de C. Nervi (1). Et rappelons aussi les études récentes de MM. Pélm et Policard sur les diverses lésions osseuses du nourrisson et notamment les lésions rachitiques.

Affections broncho-pulmonaires. — P. Lereboullet, A. Bohn, P. Baize et A.-F. Merklen ont suivi longuement un nourrisson qui, à l'âge d'un mois, a guéri par vomique un *abcès du poumon*, mais qui a succombé deux mois après à une pneumococcie prolongée, malgré que l'autopsie ait confirmé, anatomiquement, la guérison de l'abcès. S. Golab, dans sa thèse, donne une étude d'ensemble de la question en associant à l'observation ci-dessus le cas d'abcès du poumon observé l'an dernier par P. Lereboullet, Lelong et Benoist chez un nourrisson de dix mois.

G. Mouriquand et J. Savoye attirent l'attention sur le *retentissement exagéré du cri* à l'auscultation, dans certaines pneumopathies du nourrisson. Il semble y avoir une correspondance entre ce signe et la radiologie, car chaque fois qu'on observe le symptôme, une ombre est perceptible aux rayons. Sa recherche paraît particulièrement importante pour le diagnostic des foyers muets, fréquents chez le nourrisson, le retentissement exagéré du cri étant le seul signe d'auscultation.

Les faits de *pneumothorax* du nourrisson, dans ces dernières années, sont devenus moins exceptionnels.

(1) BOURG, *Le Scalpel*, 27 septembre 1930. — J. KENESI, Contribution à l'étude de l'ostéopsathyrose, la maladie de Lobstein (*Thèse Paris*, 1930). — W.-S. DAVENPORT fils, Les hommes de verre, Maladie de Apert (*Thèse Paris*, 1931, Imprimerie industrielle, Issy-les-Moulineaux). — WEILL-HALLÉ et N.-K. KOANG, *Soc. de pédiatrie*, 17 mars 1931. — P. LEREBOULLET et J. CHABRUN, *Ibid.* — P. LEREBOULLET, *Gaz. des hôp.*, 27 mai 1931 et FACATSELLIS (*Thèse de Paris*, juillet 1931). — J. SYMON et R. ORTEGA, *Arch. del hosp. dos Niños Roberto del Rio*, mars 1931. — A.-B. MARFAN, *Le Nourrisson*, juillet 1931 et mai 1931. — ED. LESNÉ et Mlle DREYFUS-SÉE, *Soc. de pédiatrie*, juillet 1930. — S. AVGHERINOS, Les aspects radiologiques du rachitisme dans la première enfance (*Thèse Lyon*, 1930, Imprimerie de Trévoux). — B. ESSIG, *Münch. med. Woch.*, 13 juin 1931. — BLOCH et FABER, *Acta prediatrica*, 18 août 1930. — I. KLOSTER, *Ibid*, 28 mai 1931, suppl. III. — T. SKARR, *Ibid.*, suppl. I. — C. NERVI, *La Pediatria*, décembre 1930.

J. Prats en a observé un cas tout à fait latent, chez une fillette de neuf mois, tuberculeuse. Deux autres faits de pneumothorax non tuberculeux ont été publiés ; l'un, dû à Catello Sorrentino, concerne un nouveau-né qui avait présenté des convulsions pendant les trois premiers jours de sa naissance ; l'autre, émanant de P. Lereboullet, M. Lelong et Jean Chabrun, concerne un nourrisson de dix-sept mois qui, au décours d'une pneumonie du sommet gauche, accompagnée de convulsions, fait un pneumothorax spontané avec épanchement séreux abondant ; la résorption de l'épanchement est lente ; quinze jours après, sans cause nette — et c'est cette récidive qui fait l'intérêt de l'observation, — un pneumothorax total réapparaît du même côté, évolue sans liquide et se résorbe à son tour complètement. Quatre autres belles observations de pneumothorax non tuberculeux de la première enfance viennent d'être publiées par MM. Acña, Bettinotti et Vallino.

L'**hypertrophie du thymus** est l'occasion fréquente d'erreurs de diagnostic ; en particulier, l'examen radiologique, auquel on attribuait une valeur à peu près absolue, s'est avéré à plusieurs reprises insuffisant. H.-P. Pancoast (1) précise longuement la technique radiologique, qui doit être impeccable ; tout examen radiologique de l'appareil respiratoire doit comprendre, chez le nourrisson, la poitrine, le cou et le rhinopharynx ; il faut faire des clichés de face et de profil, et cela aux deux phases de la respiration, de préférence en position verticale. Il ne faut pas attacher d'importance à une largeur anormale de l'ombre de la glande ; au contraire, H.-P. Pancoast admet comme signe précis : sur le cliché de face, la déviation de la trachée ; sur le cliché de profil, le rétrécissement anormal ou l'incurvation de la trachée à l'orifice supérieur du thorax, le rétrécissement respiratoire de la trachée, au même niveau, et l'exagération du collapsus normal de la trachée pendant l'expiration. Ed. Lesné, A. Richard et J.-A. Lièvre se demandent même s'il existe un seul signe valable, clinique ou radiologique, de l'hypertrophie du thymus, depuis qu'ayant vu chez un nourrisson de six mois (qui était examiné aux rayons X parce qu'il avait avalé une broche) une image radiologique typique de thymus hypertrophique, ils ont constaté à l'autopsie (la mort étant survenue deux jours après la gastrotomie) que l'organe était rigoureusement normal. La récente thèse de Mlle M. Ser, faite sous l'inspiration de M. Péhu, montre combien minime est le nombre des faits dignes d'être retenus comme valables.

Tuberculose du nourrisson. — La **vaccination par le BCG**, toujours à l'ordre du jour, a suscité cette année un tel nombre de travaux importants que nous ne pourrions songer à les discuter, ni même à les citer. La plupart sont extrêmement favorables à la méthode ; d'autres (Taillens, Tixier) apportent des réserves, des critiques plus ou moins formelles. L'avenir seul peut, à force de recherches patientes, d'observations prolongées, trancher le débat. Pour le moment, contentons-nous de reproduire les conclusions formulées tout récemment par l'Académie de médecine au nom d'une commission où figuraient d'éminents pédiatres :

1° Il n'est pas d'exemple probant que le BCG introduit dans l'organisme infantile par voie buccale ou sous-cutanée s'y soit transformé et ait déterminé des lésions tuberculeuses virulentes.

2° Dans la grande majorité des cas, le BCG ingéré par le nouveau-né est bien toléré ; il ne produit aucun trouble et n'entrave en rien le développement de l'enfant. Il arrive seulement quelquefois que, à la suite de la vaccination, on observe des accidents transitoires et sans gravité, dont le plus commun est une polyadénite. Ces incidents sont de même ordre que ceux constatés à la suite de toutes les vaccinations.

3° La commission rappelle que la méthode de vaccination du nouveau-né en milieu bacillifère comporte l'indication de le soustraire à toute contagion tuberculeuse dès la naissance et pendant six semaines au moins.

La **cuti-réaction à la tuberculine** avait été discutée l'an dernier, et la plupart des auteurs la préféraient à l'intradermo-réaction, tandis que Debré et Lamy préconisaient cette dernière. Les travaux récents de L. Bernard et Lamy, d'Arvid Wallgren se rallient à cette dernière opinion. Pour ce dernier, il faut d'abord pratiquer la cuti-réaction, et le lendemain, au cas de réaction négative, l'intradermo-réaction. On évite ainsi de méconnaître 20 p. 100 au moins des cas de tuberculose.

La **tuberculose pulmonaire** parenchymateuse du nourrisson n'est pas aussi rare qu'on l'a cru longtemps. Le cas de Pétrovitch et de L. Voulovitch concerne un nourrisson mort à moins de deux mois, après avoir présenté une tuberculose à forme broncho-pneumonique puis ulcéreuse, qui a pu être suivie par la radiographie avec succès et contrôlée à l'autopsie. G. Blechmann, L. Kindberg et P. Cottenot ont vu chez un enfant de six mois une lobite avec caverne qui a été améliorée par le pneumothorax artificiel et les injections d'huile éthérée. Le nourrisson de L.-M. Petrillo, âgé d'un mois et demi, fit une tuberculose ganglio-pulmonaire, accompagnée de cornage.

Signalons enfin le petit livre que L. Ribadeau-Dumas a consacré à la radiologie du nourrisson ; son texte commente une série de 64 radiographies, et

(1) P. LEREBOULLET, A. BOHN, P. BAIZE et A.-F. MERKLEN, *Soc. de pédiatrie*, janvier et avril 1931. — S. GOLAB, Contribution à l'étude des abcès du poumon chez les nourrissons (*Thèse Paris*, 1931). — G. MOURIQUAND et J. SAVOYE, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 20 janvier 1931. — J. PRATS, *B. Soc. cubana de pediatria*, octobre 1930. — CATELLO SORRENTINO, *La Pediatria*, novembre 1930. — P. LEREBOULLET, M. LELONG et J. CHABRUN, *Soc. de pédiatrie*, octobre 1930. — ACUNA BETTINOTTI et VALLINO, *Arch. argent. de pediatria*, juillet 1931. — H.-P. PANCOAST, *Am. J. of med. sciences*, 6 décembre 1930. — ED. LESNÉ, A. RICHARD et J.-A. LIÈVRE, *Soc. de pédiatrie*, février 1931. — Mlle SER (*Thèse de Lyon*, 1931).

expose les conclusions qu'il a tirées de l'examen de ces films. Il soutient l'idée, sur laquelle sont revenus Rist et Lévesque, que les images hilaires ou parahilaires considérées comme ganglionnaires répondent le plus souvent à des condensations pulmonaires voisines du hile ; il y a surtout des tuberculoses ganglio-pulmonaires, chez le jeune enfant ; d'après l'auteur, les lésions tuberculeuses du poumon appartiennent pour la plupart au type pneumonique.

Syphilis du nourrisson. — Deux ouvrages ont paru cette année sur l'hérédo-syphilis. L'un, dû à L. Tixier, étudie la question dans tout son ensemble, et en donne une mise au point précieuse. L'autre, signé de E. Lesné et A. Boutelier, est consacré à la syphilis héréditaire larvée, qui se manifeste par des troubles très variés, portant sur la croissance, les glandes endocrines, les os et les articulations, le système nerveux.

Le professeur H. Gougerot étudie le problème, d'importance pratique primordiale, de **l'allaitement des hérédo-syphilitiques.** Le nourrisson issu de parents syphilitiques ne doit pas être confié à une nourrice saine, même s'il paraît indemne. La nourrice saine, en apparence, peut-elle allaiter son enfant sans danger, si cet enfant est infecté ? Il est classique de répondre par l'affirmative, en s'appuyant sur la loi de Colles-Baumès (à laquelle Werth vient de consacrer sa thèse). Mais on a cité des exceptions à cette loi, c'est-à-dire des syphilisations de la mère par le nourrisson ; Gougerot en a observé 2 cas personnels : chancre du mamelon chez des jeunes femmes saines allaitant leur bébé, porteur de plaques muqueuses aux lèvres. Il est donc préférable, au cas de mère saine et d'enfant présentant des lésions suspectes, de pratiquer l'allaitement maternel par l'intermédiaire du biberon, tout en faisant à l'enfant les injections d'arsénobenzènes qui, rapidement, le rendent moins contagieux. L'enfant sain issu de parents syphilitiques et qui a une séro-réaction négative, ne court-il pas le danger d'être contaminé, s'il est nourri par une syphilitique ?. Là encore il est une loi classique, loi de Profeta, qui répond négativement ; là encore, on a noté des exceptions, de nouveau-nés infectés au passage d'une vulve atteinte de plaques muqueuses. Il faut donc traiter activement la mère avant l'accouchement, fût-il très proche, et si la contagion semble probable, l'enfant suivra un traitement préventif, précoce et intensif. On tirera le lait de la mère, et on le donnera à l'enfant après ébullition jusqu'à ce qu'elle soit blanchie, et puisse donner le sein normalement. Il serait surtout souhaitable que la syphilis de la mère fût soignée dès le début de la grossesse : c'est une des raisons qui militent en faveur d'un développement des consultations prénatales et de l'organisation de la puériculture anténatale.

T. Valledor a publié d'intéressantes considérations sur 200 cas d'hérédo-syphilis observés à la Havane ; il est assez curieux de remarquer qu'il n'a pas noté un seul cas de craniotabes.

La **néphrite hérédo-syphilitique** du nourrisson a fait l'objet d'un mémoire de P. Lereboullet et M. Lelong, et de la thèse de leur élève Desmoulin. Elle se caractérise par un syndrome d'albuminurie importante avec œdème, ou même anasarque ; l'évolution est grave : sur 15 cas connus, 10 se sont terminés par la mort. Mais le pronostic peut être fort amélioré par un traitement spécifique précoce, intense et continu.

Poursuivant la série de ses remarquables travaux sur la **syphilis osseuse congénitale de la première enfance**, M. Péhu, avec ses collaborateurs, A. Policard, J. Boucomont et Romand-Monnier, arrive à cette conclusion que ces lésions sont très fréquentes, que l'exploration méthodique du squelette doit devenir une règle pour le clinicien soucieux de poser avec certitude le diagnostic de syphilis congénitale, et que l'on doit, pour établir en toute certitude ce diagnostic, souvent difficile, accorder une valeur de premier ordre à la présence des lésions osseuses décelées par les films radiographiques ou constatées par l'exploration anatomique directe. MM. Péhu et Policard viennent en outre de publier d'excellents films pouvant servir à des leçons sur les lésions osseuses de la première enfance (1).

Les anémies du nourrisson, ont fait l'objet du travail d'ensemble de G. Sesquès, de la thèse de Mlle L. Weill, concernant les anémies d'origine alimentaire, du travail de N. Chouman, traitant de l'anémie splénique, et du travail de P. Ducas et J.-M. Jacquet, sur 2 cas d'anémie grave du nourrisson. Dans son important travail, Mlle L. Weill étudie successivement les variations dans la quantité et la qualité des divers aliments, les anémies dues à des aliments complexes (lait de vache en particulier), le pouvoir de régénération sanguine des différents aliments. Les hydrates de carbone peuvent être facteurs d'anémie, et ne permettent pas eux seuls la régénération sanguine ; l'excès de graisse est anémiant, mais l'absence de graisse, en diminuant l'appétit, peut créer l'hypo-alimentation ; les albumi-

(1) L. BERNARD et LAMY, *Paris médical*, 3 janvier 1931. — ARVID WALLGREN, *Rev. fr. de péd.*, VII, 3, 1931. — PETROVITCH et L. VOULOVITCH, *Soc. de pédiatrie*, février 1931. — G. BLECHMANN, L. KINDBERG et P. COTTENOT, *Ibid.*, mars 1931. — L. RIBADEAU-DUMAS, La radiologie de la tuberculose pulmonaire du nourrisson, Paris, 1931, Doin. — L. TIXIER, Les enfants syphilitiques (L'Expansion scientifique française, Paris, 1931). — E. LESNÉ et A. BOUTELIER, La syphilis héréditaire larvée, Paris 1931, Doin. — H. GOUGEROT, *Clinique et laboratoire*, 20 mai 1931. — R. WERTH, Contribution à l'étude de la pathogénie de la syphilis héréditaire (valeur et signification de la loi de Colles) (*Thèse Paris*, 1930, imprimerie Monysset). — P. SANZ, Syphilis et grossesse (*Thèse Paris*, 1930, Jouve). — T. VALLEDOR, *Arch. de ped. del Uruguay*, mars 1931. — P. LEREBOULLET et M. LELONG, *Le Nourrisson*, novembre 1930. — J. DESMOULIN, Contribution à l'étude de la néphrite hérédo-syphilitique du nourrisson. — M. PÉHU et A. POLICARD, *Revue méd. française*, décembre 1930, et *Presse médicale*, 22 août 1931. — M. PÉHU, A. POLICARD et J. BOUCOMONT, *J. de méd. de Lyon*, 20 février 1931. — M. PÉHU et ROMAND-MONNIER, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 9 juin 1931.

noïdes, indispensables à la régénération sanguine, la troublent cependant, si leur emploi est exclusif ; elles préservent de l'anémie. La déshydratation peut, chez le nourrisson inanitié ou diarrhéique, masquer l'anémie. La vitamine A agit sur l'hématopoïèse ; sa carence diminue l'hémoglobine, et un peu moins le nombre des hématies. L'alimentation au lait de vache est facteur d'anémie par sa carence en fer. L'anémie splénique de von Jaksch-Luzet est souvent d'origine alimentaire, mais aussi, comme le montre N. Chouman, l'hérédo-syphilis et accessoirement d'autres infections jouent un rôle important dans son étiologie ; elle coexiste en général avec le rachitisme. Le pronostic étant sérieux, le traitement doit être immédiat, étiologique et symptomatique : fer, foie, transfusions sanguines, actinothérapie.

Dans les anémies du nourrisson, comme dans bien d'autres états pathologiques, la *transfusion sanguine* est souvent très active, d'où l'intérêt de l'article dans lequel E. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée (1) exposent avec détail et précision ses indications et sa technique. Ils préconisent des quantités de sang assez fortes, se rapprochant le plus possible du chiffre maximum de 30 centimètres cubes par kilogramme. Ils donnent la préférence à la technique employée par les physiologistes chez le chien : dénudation de la veine (la médiane basilique le plus souvent) par une petite incision ; on passe trois catguts sous le vaisseau soulevé à la sonde cannelée ; le catgut inférieur sert à lier le vaisseau ; le moyen, à fixer le trocart introduit dans la veine par une boutonnière convenable ; le supérieur, à lier la veine après transfusion. Cette petite opération, que les auteurs ont pratiquée une cinquantaine de fois, est absolument inoffensive.

Signalons enfin l'importance et intéressante thèse de Tran Van Doc consacrée à la *leucémie aiguë de l'enfant* qui en groupe trente quatre observations.

L'hypertrophie cardiaque congénitale du nourrisson. — E. Apert, Mlle Besson et Baillet; R. Debré, A. Busson et J. Lhoste; P. Lereboullet et J. Chabrun, et enfin P. Gautier et Mlle Schœnau, ont décrit des faits qui se ressemblent ; il s'agit de nourrissons qui, sans raison pathologique valable, présentent des signes d'hypertrophie cardiaque considérable, sans que l'auscultation ni l'examen radiologique permettent de penser à une lésion originelle, congénitale ou non. L'affection se caractérise pendant la vie par des accidents dyspnéiques et asystoliques. La mort est survenue chez deux des trois cas observés. La nature exacte de ces myo-hypertrophies primitives est encore tout à fait obscure.

L'eczéma du nourrisson. — La question de l'eczéma avait été mise à l'ordre du jour au Congrès de dermatologie de Copenhague (5-9 août 1930). Elle a fait l'objet depuis des travaux d'ensemble de J. Darier, seul et avec Tzanck, d'H. Grenet, de J. Delafond, des recherches de P. Gyorgy, E. Moro et E. Witebsky, de G. Taccone, de J. Lévesque et Mlles Dreyfus et Lévy, de P. Woringer, de Ferru, de M. et Mme Montlaur (2). L'eczéma n'apparaît plus comme une maladie, comme une lésion produite directement par des substances nocives ; ce n'est qu'un mode de réaction de la peau à une foule d'agents, d'ailleurs inoffensifs pour d'autres sujets. On a étudié la sensibilité à différentes substances, avec des résultats variés ; P. Gyorgy, E. Moro et E. Witebsky, sur 43 eczémateux, ont trouvé 40 fois la cuti-réaction positive au blanc d'œuf, alors que chez 362 sujets normaux, elle était constamment négative. Woringer, par l'intradermo-réaction, a vu que, sur 12 cas d'eczéma chronique sévère, aucun ne réagissait au lait, mais que sept donnaient une intradermo-réaction positive au blanc d'œuf. Cette constatation est intéressante, mais n'explique pas directement l'eczéma, car aucun des nourrissons examinés par Woringer n'avait jamais absorbé d'œuf. Elle prouve qu'il y a état d'allergie, et c'est sur la peau de ces sujets que se développe l'eczéma. Il est certain, en tout cas, que le régime alimentaire exerce une influence de premier ordre sur l'eczéma. On a incriminé surtout le lait, et donné avec de bons résultats les protéines végétales (soja, tournesol), introduites récemment dans la diététique du nourrisson. Mais il ne faut pas arriver à la cachexie thérapeutique, comme y a insisté Ferru ; et, d'autre part, on a vu l'eczéma du nourrisson au cours d'un régime hypersucré et hyperazoté (J. Lévesque, Mlles Dreyfus et Lévy). Il faut donc éviter tout excès, dans la fixation de l'alimentation du nourrisson, et lui donner toujours un régime suffisamment varié et équilibré.

IV. — Maladies des enfants.

Appareil respiratoire. — **L'adénopathie trachéo-bronchique** a été étudiée dans deux thèses importantes, dues à H. Lautier et à P. Dupire (3).

(1) G. Sesquès, Actualités médico-chirurgicales, par les chefs de clinique de la Faculté de Marseille, Masson et Cie, 1930. — L. Weill, Les anémies d'origine alimentaire (*Thèse Lyon*, 1930). — N. Chouman, L'anémie splénique infantile de von Jacksch-Luzet (*Thèse Paris*, 1931, M. Lac). — P. Ducas et J.-M. Jacquet, *Arch. méd. des enfants*, juillet 1931. — Ed. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, *Rev. fr. de pédiatrie*, t. VII, I, 1931. — E. Apert, Mlle Besson et Baillet, *Soc. de pédiatrie*, février 1931. — R. Debré, A. Busson et J. Lhoste, P. Lereboullet et J. Chabrun, *Ibid*, mars 1931. — P. Gautier et Mlle Schœnam, *Ibid.*, juin 1931. — Tran Van Doc (*Thèse de Paris*, juin 1931).

(2) J. Darier, *Presse médicale*, 10 décembre 1932. — J. Darier et A. Tzanck, *Ibid.*, 17 janvier 1931. — H. Grenet, *Revue de médecine*, juin 1931. — Jean Delafond, L'eczéma des nourrissons, Essai de diététique (*Thèse Paris*, 1931, N. Maloine). — P. Gyorgy, E. Moro et E. Witebsky, *Klin. Wochenschrift*, 31 mai 1930. — G. Taccone, *Il Lattante*, no 10, 1930. — J. Levesque, Mlle Dreyfus et Lévy, *Soc. de pédiatrie*, novembre 1930. — P. Woringer, *Ibid.*, décembre 1930. — M. Perrin, *Ibid.*, avril 1931. — M. et Mme Montlaur, *Le Nourrisson*, mai 1931.

(3) Henri-H. Lautier, La valeur de la réaction périfocale comme signe de l'activité d'une adénopathie trachéobronchique tuberculeuse (*Thèse Strasbourg*, 1930). — P. Dupire, L'adénopathie trachéo-bronchique. Les aspects radio-

Le travail d'H. Lautier, inspiré par P. Rohmer, étudie *la valeur de la réaction périfocale comme signe de l'activité d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse* ; les réactions modérées, les plus fréquentes, sont aussi les plus intéressantes ; les symptômes cliniques (toux opiniâtre, érythème noueux, fébricules prolongées, signes d'auscultation) ne sont pas constants, non plus que les résultats fournis par les méthodes de laboratoire ; l'examen répété à l'écran donne, au contraire, des renseignements précis, et constitue le meilleur critérium de l'amélioration et de la guérison.

Sur le conseil du professeur Minet, P. Dupire a comparé chez 80 enfants les résultats d'un examen clinique rigoureux et ceux que donnaient les radiographies de face et de profil. Il arrive à refuser toute valeur à la constatation des signes cliniques : seul compte l'examen radiographique, pratiqué de face et de profil. Les images hilaires ou médiastinales pathologiques sont de deux ordres : les unes d'aspect non homogène, à contours irréguliers, sont vraisemblablement de nature parenchymateuse ; les autres, homogènes et nettement arrondies, sont peut-être des images ganglionnaires vraies. Cette dernière éventualité est très rare, puisqu'elle n'a été rencontrée que 13 fois sur 80 enfants qui présentaient des signes cliniques nets d'adénopathie trachéo-bronchique.

Dans un volume illustré de dix-huit images radiographiques, et qui a déjà été analysé ici, J. Lévesque donne une *étude clinique de la tuberculose infantile.* Au chapitre diagnostic, il fait justice de quelques signes classiques indûment attribués à la tuberculose, et précise les méthodes qui doivent être utilisées pour éviter l'erreur dans les deux sens.

La **dilatation des bronches** a été traitée avec succès par la phrénicectomie ; le cas publié par P. Lereboullet, Maurer, Gouyen et Véran concerne un enfant de neuf ans, porteur de bronchectasies multiples de la base gauche avec pseudo-vomiques répétées, vraisemblablement congénitales ; la guérison est survenue à la suite d'une phrénicectomie ; l'expectoration a disparu définitivement après quelques jours, et les radiographies pratiquées pendant les six mois qui ont suivi l'intervention montrent qu'elle a agi par la compression élective qui s'est exercée, grâce à l'ascension du diaphragme, sur les dilatations des bronches. A propos de ce fait, M. Sigal a fait une étude d'ensemble des dilatations bronchiques congénitales chez le jeune enfant.

La **pneumonie infantile** a fait l'objet de deux travaux d'ensemble de H. Grenet et de G. Mouriquaud. Sous l'inspiration de ce dernier, son élève, J. Savoye, a donné une excellente étude radiologique et clinique des *formes silencieuses* de l'affection. Le syndrome fonctionnel et général est au complet ; mais on ne trouve pas les signes physiques habituels : matité étendue, souffle tubaire, râles. L'ombre radiologique triangulaire reste le signe principal de l'affection. On peut aussi, après les premiers jours, constater des signes frustes : submatité, qu'on aura soin de rechercher dans l'aisselle, obscurité respiratoire, retentissement exagéré du cri. L'évolution de ces formes silencieuses est généralement bénigne. Quant à la pathogénie du silence, il semble, selon l'opinion de Weill et Mouriquand, que la pneumonie soit muette parce que la lésion se limite à une hépatisation lobaire pure, sans splénisation adjacente, cette splénisation, et non l'hépatisation elle-même, étant génératrice des signes physiques habituels.

La question de la **pleurésie purulente** de l'enfance, mise à l'ordre du jour du Congrès de Florence (1), a donné lieu à quatre rapports remarquables étudiant la symptomatologie et le diagnostic (I. Nasso), le diagnostic radiologique (E. Castronovo), la pathogénie et l'anatomie pathologique (A. Laurinsich), et le traitement (E. Cocchi). Plus de soixante communications ont suivi l'exposé de ces rapports. L'un de nous a insisté à ce propos sur les relations entre les pleurésies purulentes et les abcès du poumon, et a rappelé, à propos de la pleurésie purulente du nourrisson, l'utilité de faire précéder l'intervention, toujours aussi rapide et limitée que possible, de la vaccinothérapie employée à titre de choc ; elle lui a donné, dans deux cas, de remarquables succès.

Cœur. — Les **malformations congénitales du cœur** représentent la presque totalité des cardiopathies observées dans la première enfance ; l'un de nous, dans une leçon clinique, a essayé de schématiser cette question complexe, en montrant que la plupart des cas observés rentrent dans deux types : la maladie de Roger, caractérisée par les seuls signes de la communication interventriculaire, sans cyanose, le plus souvent bien tolérée, et les cyanoses congénitales (maladie bleue), conséquence d'une lésion complexe (tétrade ou triade de Fallot), de pronostic habituellement plus sévère. Les caractères des lésions expliquent aisément ce double aspect.

L'étude radiologique du cœur de l'enfant par la méthode de Vaquez-Bordet donne en clinique des renseignements précieux qu'expose, dans sa thèse, J. Mathevet. A la radiographie, même rapide et à longue distance, il préfère, sauf chez le nourrisson,

logiques des régions hilaire et médiastinale chez l'enfant (*Thèse Lille*, 1931) A. Durant. — J. Levesque, Tuberculose infantile, Paris, 1931, Masson. — P. Lereboullet, Maurer, Gouyen et Véran, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1930. — Sigal, Contribution à l'étude de la dilatation des bronches d'origine congénitale chez l'enfant, Traitement par la phénicectomie (*Thèse Paris* 1931, M. Lac).

(1) H. Grenet, *Clinique et laboratoire*, 20 décembre 1930. — G. Mouriquand, *La Pédiatrie*, février 1931. — J. Savoye, Les formes silencieuses de la pneumonie infantile, Etude radio-clinique (*Thèse Lyon*, 1931). — *XIVe Congrès italien de pédiatrie* (Septembre 1931). — P. Lereboullet, *Concours médical*, 21 juin 1931. — J. Mathevet, Etude radiologique du cœur de l'enfant par la méthode de Vaquez-Bordet (*Thèse Paris*, 1931, L. Arnette). — M. Segall, La tension artérielle chez l'enfant (*Thèse Paris*, 1930, Jouve). — J. Chabrun et Mlle Pétrovitch, *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1930.

la radioscopie suivie d'un tracé orthodiagraphique. On détermine ainsi le diamètre longitudinal et horizontal, et les courbes ventriculaires. L'auteur a établi sur plus de 200 cas des chiffres moyens suivant l'âge, la taille et le poids des enfants.

Chez 771 enfants du sanatorium d'Hendaye, M. Segall a déterminé, avec l'appareil de Pachon et celui de Vaquez-Laubry, la *tension artérielle* en ayant soin de faire plusieurs mensurations, en dehors de l'influence des repas. Ses conclusions sont très proches de celles auxquelles étaient arrivés antérieurement J. Chabrun et Mlle Pétrovitch, dans un important travail émanant du service de l'un de nous et fondé sur 450 observations. M. Segall distingue deux types de tension artérielle : un *type infantile proprement dit* (de cinq à dix ans) caractérisé par l'accroissement progressif de la pression maxima (qui varie de 10 à 11 centimètres), et de la pression différentielle (3cm,5 à 4 centimètres), tandis que la minima oscille peu autour de 6cm,50 ; un *type de transition*, répondant à la période d'âge de dix à quinze ans où, sous l'influence de la puberté, la maxima monte à la valeur notée chez l'adulte, cependant que la minima s'élève plus lentement. Il ne semble pas y avoir de différence suivant le sexe. Suivant l'appareil employé, on trouve des différences : dans la période de cinq à dix ans, les chiffres de pression maxima notés par la méthode stéthacoustique sont — contrairement aux notions classiques — un peu plus élevés que ceux qu'enregistre la méthode oscillométrique ; dans la deuxième période (dix à quinze ans), c'est l'oscillométrie qui fournit les chiffres les plus élevés ; la pression minima, aux deux périodes, est un peu plus basse à l'oscillomètre. L'hypertension artérielle permanente, rare chez l'enfant (4,5 p. 100), ne semble liée à aucun état pathologique. L'hypotension, plus fréquente (7,8 p. 100), s'observe surtout chez les enfants à état général médiocre, retardés dans leur développement. Une élévation marquée de la pression différentielle, assez fréquente (un dixième des cas), n'a pas chez l'enfant la même signification que chez l'adulte, les pressions différentielles faibles s'observant de préférence chez les enfants chétifs, pâles, à développement retardé. Chez ces enfants, sous le nom de *syndrome hépato-vasculaire des enfants chétifs*, l'auteur a isolé un syndrome caractérisé par de l'hypotension artérielle avec forte diminution de la pression différentielle d'une part, et d'autre part, un état général médiocre avec signes de déficience hépatique légère (en particulier subictère conjonctival et douleur à la pression dans l'hypocondre droit).

Une pathogénie nouvelle des **vomissements cycliques avec acétonémie**, d'après les travaux de P. Duval et J.-Ch. Roux, de Hayes et Schaw, de L. Ombrédanne, P. Lereboullet, U. Camera (1), a été exposée par G. Paisseau. Le cas princeps, observé par P. Duval et J.-Ch. Roux, est le suivant : chez une fillette de dix ans, atteinte de vomissements périodiques, ils constatent radiologiquement, à l'occasion d'une crise, que la partie médiane de la troisième partie du duodénum est bridée par le pédicule mésentérique ; dès lors, les crises sont arrêtées dès leur début en faisant mettre l'enfant dans la position génu-pectorale ou en décubitus ventral. Des cas analogues ont été publiés par les auteurs déjà cités, et si P. Duval et J.-Ch. Roux admettent cette pathogénie pour quelques cas seulement, U. Camera admet qu'elle doit être prise en sérieuse considération pour la plupart des faits de cet ordre. A.-B. Marfan, au contraire, pense que les vomissements à rechute peuvent être dus à une cause mécanique, mais qu'ils sont différents des vrais vomissements périodiques avec acétonémie, les examens radiologiques permettant de distinguer ces deux variétés.

L'**érythème noueux** continue à susciter des discussions pathogéniques qu'on trouvera exposées en détail dans les mémoires de Piero Fornara, de Cl. Huriez et P. Masbon. Mais les recherches toutes récentes ayant pour point de départ la notion du virus tuberculeux filtrant, ont permis de donner un argument solide à l'appui de l'origine tuberculeuse de l'affection. On a montré que l'ultra-virus tuberculeux détermine chez le cobaye une forme ganglionnaire de tuberculose expérimentale, qui guérit spontanément, de sorte qu'on la méconnaît si l'on n'a pas soin d'inoculer plusieurs cobayes, qu'on sacrifiera à intervalles réguliers, et dans les ganglions desquels on recherchera le bacille de Koch. Par cette technique, Arloing et Dufourt, G. Paisseau, V. Oumansky et P. Ducas ont décelé dans le sang d'enfants atteints d'érythème noueux la présence du virus filtrant. Il ne s'ensuit pas du reste que tous les cas d'érythème noueux soient d'origine tuberculeuse ; G. Paisseau, V. Oumansky et P. Ducas font remarquer que leur résultat positif a été le seul, sur trois malades étudiés à ce point de vue. Plus souvent, dans l'érythème noueux, l'examen radiologique vient à l'appui de l'origine tuberculeuse. Dans sa thèse, inspirée par R. Debré, R.-E. Grégoire estime que la radioscopie est indispensable pour compléter l'examen d'un enfant atteint d'érythème noueux, car souvent elle décèle une image de spléno-pneumonie, ou d'adénopathie latéro-trachéo-bronchique, ou de pleurite de la grande cavité ou d'une scissure, dont la nature tuberculeuse est évidente.

Glandes à sécrétion interne. — E. Apert a consacré une intéressante monographie, abondamment illustrée, à la question des *infantilismes*. Il

(1) P. Duval et J.-Ch. Roux, *Arch. des mal. du tube digestif*, mars 1930. — A.-B. Marfan, *Presse médicale*, 14 juin 1930. — U. Camera, *Arch. de méd. des enfants*, octobre 1930. — G. Paisseau, *Rev. crit. de path. et de thérap.*, décembre 1930. — A.-B. Marfan, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1931. — Piero Fornara, *Rev. fr. de péd.*, no 6, 1930. — Cl. Huriez et P. Masbon, *Science médicale pratique*, 15 mars 1931. — Arloing et Dufourt, *Lyon médical*, 1930. — G. Paisseau, V. Oumansky et P. Ducas, *Soc. de péd.*, novembre 1930. — R.-E. Grégoire, Signes radiologiques pulmonaires dans l'érythème noueux de l'enfant (*Thèse Paris*, 1931, L. Arnette).

passe en revue les différentes variétés, et en étudie la physiologie pathologique et le traitement. Ce livre sera lu avec fruit par tous les pédiatres.

Les *insuffisances glandulaires* chez l'enfant ont suscité une série de mémoires. P. Nobécourt a étudié les troubles endocrines dans les insuffisances de croissance staturale, P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet ont insisté à nouveau sur les dystrophies de la puberté; G. Mouriquand a tenté de préciser les rapports du lymphatisme et des troubles endocriniens ; L. Babonneix et G. Robin ont exposé quels sont les troubles intellectuels observés dans les insuffisances glandulaires chez l'enfant, et L. Tixier a montré ce que sont les syndromes endocriniens chez les hérédo-syphilitiques. Enfin R. Pierret a précisé les indications thermales et climatiques dans les dyscrinies infantiles.

Poliomyélite. — La recrudescence de cette affection a motivé plusieurs livres ou mémoires. P. Duhem (1) lui a consacré une monographie très complète et précieuse à consulter, enrichie d'une préface de P. Nobécourt. Dans un mémoire important, P. Rohmer, R. Meyer, Mlle Phélizot, Tassovatz, Vallette et Willemin donnent les observations cliniques et thérapeutiques faites pendant l'épidémie de poliomyélite d'Alsace, en 1930 (338 cas). Ils préconisent, de préférence au sérum de Petit, le sérum de convalescents et même d'adultes sains ayant vécu dans une région où a sévi la poliomyélite. J. Nordmann et E. Duhamel ont étudié, dans la même épidémie, les lésions oculaires, qui ont intéressé surtout les noyaux des IIIe et VIe paires. Guassardo a effectué une intéressante série d'expériences pour reproduire chez l'animal (singe, lapin) la poliomyélite. C. Torres-Umana a publié les résultats obtenus en injectant aux malades de la moelle provenant de lapins infectés. Etudiant l'épidémie de Finlande, Elis Lovegren est arrivé à la conviction que l'eau et les courants d'eau doivent jouer un rôle dans la dissémination des foyers épidémiques.

Diphtérie. — A l'étude de cette affection ont été consacrés toute une série de mémoires importants parus dans un numéro spécial des *Annales de médecine.* J. von Bokay, qui depuis 1884 a étudié la diphtérie à Budapest, montre combien importante est la recrudescence de ces dernières années. R. Debré, G. Ramon et P.-L. Thiroloix indiquent l'intérêt qu'il y a, dans chaque épidémie, à mesurer avec précision, d'une part, le pouvoir pathogène essentiel du bacille isolé, et d'autre part, la capacité de résistance des sujets infectés, en dosant l'antitoxine dans leur sang. Ch. Dopter et Collignon étudient la physionomie générale de la diphtérie dans l'armée, depuis la guerre, et U. Friedmann l'infection diphtérique latente. E. Gorter a pu, dans une ville qui, comme Leyde, ne compte que 70 000 habitants, étudier de près l'épidémiologie de la diphtérie ; il montre le rôle des porteurs de germes et des infections larvées. Mme Hirszfeld et le professeur H. Hirszfeld, à propos des réactions de Dick et de Schick, insistent sur la complexité de ces réactions cutanées.

P. Lereboullet, J.-J. Gournay et J. Donato, se fondant sur 60 observations personnelles, étudient la fonction rénale dans la diphtérie. Ils montrent l'intérêt de la recherche de l'azotémie poursuivie parallèlement à celle de la glycémie et de la cholestérinémie et d'examens répétés peuvent conclure que, si l'atteinte rénale est réelle et parfois marquée, elle fait partie d'un ensemble et n'est qu'exceptionnellement à elle seule la cause de la mort.

G. Ramon et R. Debré, d'une étude serrée sur la sérothérapie antidiphtérique, concluent que le sérum de Roux a gardé toute son activité. H. Roger, Ch. Mattéi et Jean Paillas donnent une étude d'ensemble des paralysies du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique. B. Schick, M. D. et Anne Topper montrent que la tonsillectomie et l'adénoïdectomie renforcent l'immunité antidiphtérique. S. Schmidt étudie l'affinité entre les toxines et les antitoxines spécifiques. E. Séligmann donne un exposé d'ensemble de la diphtérie à Berlin dans ces dernières années.

En dehors de cet ensemble de travaux, bien d'autres ont été publiés cette année et notamment, à propos du cas malheureux d'un interne de Lille tardivement traité, toute une controverse s'est élevée une fois de plus sur la valeur du sérum antidiphtérique. A la réponse péremptoire de M. E. Roux, sont venus s'ajouter de nombreux témoignages établissant que le sérum antidiphtérique n'a rien perdu de son activité. S'il est des diphtéries « séro-résistantes », cela tient à des conditions complexes indépendantes de lui, où le premier rôle est tenu par la virulence du bacille (R. Debré, Ramon et Thiroloix) d'une part, et le moment de l'injection d'autre part. Si l'inoculation est précoce et l'allure de la diphtérie bénigne, les diphtéries guérissent sans complication avec des doses modérées de sérum. Il faut aussi, comme l'a indiqué l'un de nous, attacher de l'importance à la désinfection du naso-pharynx par les arsenicaux ; avec Baize, il a pu, en supprimant ou tout au moins diminuant rapidement le foyer microbien nasal, guérir rapidement et sans paralysies avec des doses modérées de sérum des diphtéries de grands enfants. Mais, trop souvent, en milieu hospitalier, les malades sont inoculés seulement le troisième jour ou plus tard, et s'il s'agit d'angine maligne, les doses fortes deviennent indispensables, elles diminuent efficacement la morta-

(1) E. Apert, Les infantilismes, Paris 1931, G. Doin et Cie. — P. Nobécourt, P. Lereboullet et G. Boulanger-Pilet, G. Mouriquand, L. Babonneix et G. Robin, L. Tixier, R. Pierret, *La Presse thermale et climatique*, 15 juin 1931. — P. Duhem, La poliomyélite, Paris 1931, Gauthier-Villars. — Rohmer, R. Meyer, Mlle Phélizot, Tassovatz, Vallette et Willemin, *Rev. fr. de pédiatrie*, III, 1931. — J. Nordmann et E. Duhamel, *Ibid.* — Guassardo, *Pathologica*, 15 octobre 1930. — C. Torres Umana, *Rev. fr. de pédiatrie*, 1 1931. — Elis Lovegren, *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. VI, fasc. 2-3, 1931.

lité, comme l'un de nous l'a vu au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades. Les injections seront faites par les voies sous-cutanée et intramusculaire. H. Janet et M. Haits y ajoutent une série d'injections intra-veineuses, à doses décroissantes (20, puis 5, puis 2 et 1 centimètre cube) ; ils pensent renforcer l'action du sérum, et agir sur le système nerveux qu'imprègne la toxine ; ils n'ont jamais observé d'accidents sériques graves.

La *vaccination* contre la diphtérie n'a cessé de s'étendre ; pratiquement, chez l'enfant, elle ne donne lieu à aucun incident notable. Les *accidents sérieux* sont l'exception ; signalons, cependant, d'après G. Paisseau (1), que quelques hématuries ont été signalées ; A. Dufourt, qui en a observé un cas, d'ailleurs sévère, avec anurie, céphalée vive et fièvre intense, a également publié un fait d'anasarque avec albuminurie persistante. Deux cas de purpuras post-vaccinaux ont été signalés par G. Paisseau et Ducas, et par R. Debré. L'un de nous a vu de même, chez un garçon de huit ans, un œdème pseudo-phlegmoneux au lieu d'injection avec température élevée pendant deux jours. MM. Debré, Ramon, M. et G. Mozer et Mlle Prieur ont montré dans une importante étude, déjà analysée ici, l'utilité d'augmenter les doses d'anatoxine des trois injections à 1 centimètre cube, 2 centimètres cubes et 2 centimètres cubes pour obtenir une immunisation plus parfaite.

M. Estradère a justement insisté sur la prophylaxie de la diphtérie dans les crèches et les maisons maternelles, et nous sommes nous-mêmes revenus sur les excellents résultats que nous donne toujours la désinfection du naso-pharynx par les arsenicaux, que nous avons préconisée avec J.-J. Gournay. Bien que moins constamment efficace chez les grands enfants, cette méthode, entre les mains de P. Nobécourt et J. Lereboullet, a permis d'obtenir chez les porteurs de germes du service de la rougeole, dans 60 p. 100 des cas, la désinfection en cinq jours et dans 90 p. 100 en moins de deux semaines ; depuis que cette méthode est employée, les croups secondaires ont disparu.

(1) *Annales de médecine*, mai 1931. — J. MINET, *Progrès médical*, 13 décembre 1930. — P. HERLEM, Contribution à l'étude de la sérothérapie ; sérum belge et sérum français (*Thèse Lille*, 1930). — E. ROUX, *Progrès médical*, 28 mars 1931. — POREZ, *Soc. de médecine du Nord*, juin 1931. — J. COMBY, *Arch. de méd. des enfants*, juin 1931. — E. CASSOUTE, *Pédiatrie*, avril 1931. — F.-E. MONNIER, La sérothérapie suivant les formes cliniques de l'angine diphtérique (*Thèse Paris*, 1930, L. Arnette). *La Pédiatrie pratique*, 25 juin et 15 juillet 1931. — P. LEREBOULLET, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1930. — H. JANET et M. HAITS, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1930. — G. PAISSEAU, *Pédiatrie*, avril 1931. — DEBRÉ, RAMON, MOZER et PRIEUR, *Soc. méd. des hôpitaux*, 3 juillet 1931. — J. ESTRADÈRE, Prophylaxie de la diphtérie dans les collectivités des nourrissons ; emploi de l'anatoxine (*Thèse Bordeaux*, 1930, J. Cadoret). — P. NOBÉCOURT et J. LEREBOULLET, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1930. — P. LEREBOULLET, *Congrès des Sociétés savantes de Clermont-Ferrand*, avril 1931.

Le kala-azar infantile à Paris. — On sait la fréquence du kala-azar dans tout le bassin méditerranéen, notamment en Italie où les importants travaux du professeur Jemma ont fixé tous les caractères de l'affection chez l'enfant ; on le connaît moins à Paris, où il est réputé exceptionnel. L'un de nous, avec MM. Chabrun et Baize en a observé un cas remarquable chez une fillette de cinq ans et demi, arrivée à Paris de La Rochelle, mais ayant séjourné à Cannes et étant née de parents italiens. Cette enfant a complètement guéri à la suite d'un traitement par l'antimoine en injection intramusculaire. Les auteurs ont pu noter l'exactitude de la formogel-réaction de Gaté et Papacostas, sur la constance de laquelle M. Benhamou (d'Alger) a récemment insisté ; cette réaction a disparu lors de la guérison. Leur élève Tsaknakis a pu rapprocher ce cas de cas semblables observés à Paris, très rares, mais qui montrent qu'il faut savoir reconnaître et traiter le kala-azar même loin des pays où sa fréquence permet de l'étudier (2).

LES CAUSES DE LA MORTALITÉ DES DIX PREMIERS JOURS DE LA VIE

LES MOYENS DE L'ABAISSER

PAR

les Prs A. COUVELAIRE et P. LEREBOULLET

et

le Dr LACOMME

L'Association internationale de pédiatrie préventive réunie à La Haye les 7 et 8 septembre 1931 avait mis, entre autres sujets à l'ordre du jour de sa première réunion, l'étude de la Mortalité des dix premiers jours de la vie (mortalité précoce). L'analyse complète d'une telle question nécessiterait une documentation considérable : statistiques urbaines et rurales de régions diverses comportant les diagnostics exacts des causes de mort. Un travail de ce genre, dont R. Debré, avec M. Joannon, a cité quelques chiffres intéressants, a été entrepris par les services de la Société des Nations.

Chargés d'élaborer un rapport, nous avons dû, personnellement, nous borner, afin de n'apporter que des chiffres de valeur certaine, à considérer séparément :

1° Le taux et les variations du taux de la mortalité précoce d'après les statistiques générales de la France ;

(2) JEMMA, *Riforma medica*, 8 décembre 1930. — LEREBOULLET, CHABRUN et BAIZE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 29 mai 1931. — TSAKNAKIS, *Thèse de Paris*, 1921

2° Les causes de la mortalité précoce d'après les observations d'un grand service d'accouchement de Paris (Maternité Baudelocque).

Évaluation et variation du taux de la mortalité précoce en France.

La statistique générale de la France, dressée d'après les documents de l'état civil, permet de connaître la mortalité de zéro à neuf jours. De 1921 à 1928, sur une moyenne de 772 000 enfants nés vivants, près de 15 000, soit environ 19 pour 1 000, succombent annuellement ayant d'avoir atteint le dixième jour. Suivant les époques, la mortalité de la première décade représente le cinquième ou le sixième de la mortalité totale de la première année. Contrairement au taux de la mortinatalité, le taux de la mortalité précoce est moins élevé dans les villes que dans les campagnes (14,8 décès avant le dixième jour pour 1000 naissances vivantes, dans le département de la Seine, contre 17,4 dans le département de l'Indre pour la période 1925 à 1928). Le tableau suivant résume les variations, en France, du taux de la mortalité précoce et ses rapports avec la mortinalité et la mortalité de la première année à différentes périodes entre 1890 et 1928.

PÉRIODES DE TROIS ANS de :	NOMBRE TOTAL de naissances vivantes.	TAUX de mortinatalité pour 100 naissances vivantes.	TAUX de mortalité précoce pour 100 naissances vivantes.	RAPPORT : Mort,nés+M.précoc. / 100 naissances	TAUX de mortalité de première année pour 100 naissances vivantes.	RAPPORT de la mortalité précoce à la mortalité de première année.
1891 à 1893.................	2.596.896	4,88 p. 100	3,14 p. 100	7,61 p. 100	17,10 p. 100	18,3 p. 100
1911 à 1913................	2.238.828	4,61 —	2,11 —	6,30 —	12,46 —	15,7 —
1920 à 1923.................	2.404.996	4,24 —	2,53 —	6,13 —	10,49 —	20,1 —
1923 à 1925.................	2.284.837	3,87 —	1,89 —	5,56 —	8,96 —	21,1 —
1926 à 1928.................	2.260.655	3,59 —	1,78 —	5,18 —	9,06 —	19,6 —

D'une façon générale, si l'on excepte la période qui a suivi immédiatement la guerre, le taux de la mortalité précoce, aussi bien que le taux de la mortinatalité, a fléchi d'une façon sensible. Dans le même temps on peut remarquer que le nombre absolu des naissances a diminué. Le professeur Schlossmann, de Dusseldorf, dans un rapport présenté à La Haye, avance qu'il y a corrélation entre l'abaissement du taux de la mortalité précoce et l'abaissement de la natalité. Sans nier complètement une telle relation, nous pensons, à l'inverse de cet auteur, que les efforts de puériculture anténatale qui ont été faits en France depuis quarante ans, à l'instigation surtout de A. Pinard, ont contribué à cet abaissement beaucoup plus que la diminution du nombre des naissances. On peut seulement noter que les progrès accomplis dans cette voie ont été moins rapides que ceux qui ont été réalisés pour la mortalité générale de la première année, et il ne nous paraît pas douteux que cette mortalité précoce est encore actuellement trop élevée.

Les moyens de l'abaisser ne peuvent être tirés que de l'étude de ses causes.

Les causes de la mort dans les dix premiers jours de la vie.

Pour classer les causes de la mortalité précoce suivant leur ordre d'importance d'après des documents précis, nous avons examiné une série continue d'observations tirées de la Clinique Baudelocque à Paris. Cette méthode de travail, dont nous avions nous-mêmes fait la critique, a été accusée à La Haye de donner des résultats inexacts. Il n'en est rien. On peut dire seulement que ces résultats n'ont pas une valeur universelle. Mais, dans une matière comme celle qui nous occupe, des résultats tirés d'une statistique mondiale, si celle-ci était possible, ne pourraient avoir aucune portée pratique. L'évidence indique que l'importance respective des causes de mort et les moyens prophylactiques à préconiser varient nécessairement avec les régions et avec les catégories sociales envisagées. Aussi, en raison des conditions du recrutement et du fonctionnement des maternités parisiennes, ne comptons-nous pas arriver à des résultats susceptibles d'être exactement généralisés, mais seulement à nous former une opinion précise sur l'importance respective des causes de la mortalité précoce dans la clientèle d'une maternité d'une grande ville. Pour n'avoir qu'une valeur exacte topographiquement limitée, encore que leur valeur globale soit certainement beaucoup plus étendue, les conclusions auxquelles nous aboutirons n'en seront pas moins capables de guider la prophylaxie qu'il y a lieu de mettre en œuvre dans les grands centres ur-

bains de France ou de pays à structure sociale et médicale analogue à celle de la France.

Ces réserves faites, quels que soient les lieux et les conditions d'observation, la mort précoce des enfants ne peut être déterminée que par deux facteurs essentiels :

1° *Le défaut de vitalité* du nouveau-né au moment même de la naissance, lié aux circonstances de sa procréation, de son développement intra-utérin et de sa naissance (*causes de mort anténatales*) ;

2° *Les affections acquises après la naissance*, liées en grande partie aux conditions générales dans lesquelles se trouve placé l'enfant (*causes de mort post-natales*).

L'action de ce second groupe de causes, que l'on peut *a priori* supposer assez réduite, peut ajouter ses effets à celle du premier groupe.

I. **Causes de mort anténatales** (Les causes de l'insuffisance de vitalité des enfants à leur naissance). — Lorsqu'un enfant naît avec un état physique déficient, on peut incriminer :

1° *un facteur pathologique* lié aux conditions de la procéation et de la gestation ;

2° *un facteur traumatique* lié aux conditions de la parturition.

La discrimination dans chaque cas particulier du rôle de ces deux facteurs est difficile, d'autant qu'ils sont susceptibles de s'associer pour aggraver leurs effets. L'examen d'une statistique globale permet pourtant d'affirmer que *le facteur pathologique a une importance essentielle. Le facteur traumatique, au contraire, n'a actuellement, tout au moins dans les centres obstétricaux organisés, qu'une importance relativement secondaire.*

Notre statistique nous montre en effet que la *mortalité des dix premiers jours est essentiellement une mortalité d'enfants de petit poids* : plus des quatre cinquièmes des enfants présentaient à leur naissance un poids inférieur à 3 kilos, (1) près des trois quarts un poids inférieur à 2kg,500 (214 sur 309). Or, il semble *a priori* logique d'admettre que le traumatisme obstétrical doive atteindre surtout les gros enfants. Et, de fait, sur 46 morts par traumatisme certain ou possible ayant agi seul (34) ou en association avec d'autres causes (12) figurent seulement 8 enfants de moins de 2 500 grammes.

En vain objectera-t-on que le traumatisme agit plus souvent que ces chiffres ne l'indiquent, puisque tout accouchement s'accompagne fatalement d'un traumatisme. Ce traumatisme physiologique, s'il est responsable de la mortalité précoce, ne peut être pourtant qu'une cause seconde, puisqu'il ne se montre réellement dangereux avec une certaine fréquence que chez les enfants de petit poids. *La cause réelle est donc bien la débilité congénitale.*

Ajoutons avant de conclure, que dans notre série de 309 morts, 21 étaient malformés.

De ce court exposé résulte :

1° Que le *traumatisme obstétrical* dans les centres obstétricaux bien organisés, est une cause de mort relativement peu importante. Il va de soi qu'il peut être beaucoup plus nocif en dehors des maternités et en particulier dans les campagnes où l'assistance obstétricale compétente fait trop souvent défaut avant et pendant la parturition.

2° Que les *malformations fœtales* ont une influence réelle, mais très limitée ;

3° Que la grande majorité des décès des dix premiers jours de la vie résulte de la *débilité* ou d'*affections congénitales des nouveau-nés*. Ces débiles sont parfois achevés par le traumatisme d'une parturition même physiologique, mais la cause initiale de leur décès est leur état de faiblesse congénitale.

Quelles sont les causes de la débilité congénitale et celles du traumatisme ?

A. **Causes de la débilité congénitale.** — Les causes de la débilité grave, responsable de la mort précoce du nouveau-né (la seule que nous ayons à envisager ici), sont souvent difficiles à préciser.

Il nous est impossible d'entrer ici dans l'examen détaillé des faits et de leur interprétation. Disons seulement que nos documents nous amènent à admettre deux grandes catégories étiologiques ;

1° La débilité peut résulter de l'*interruption prématurée de la gestation* liée à une *anomalie obstétricale locale*. L'enfant qui naît indemme de toute affection congénitale est un prématuré dont la débilité est due seulement à une insuffisance de maturité. Dans cette catégorie de causes entrent les particularités ou les anomalies de la gestation capables de provoquer mécaniquement le déclenchement prématuré du travail : gémellité, hémorragies, rupture prématurée des membranes, endométrites, traumatismes, etc. *Le tiers environ des débiles mourant dans les dix premiers jours appartient à cette catégorie.*

Cette proportion élevée de débiles par prématuration est celle qui est observée dans la clientèle hospitalière ou chez les femmes astreintes à un travail fatigant au cours de leur gestation. Elle est sensiblement réduite dans la clientèle de ville chez les femmes observant le repos pendant la gestation. Elle l'est également dans les maternités

(1) Dans le même service, à la même époque, on compte 59 enfants de 3 kilogrammes ou au-dessous pour 100 naissances.

pour les femmes qui ont été hospitalisées et mises ainsi à l'abri du surmenage. A. Pinard et ses élèves ont montré depuis longtemps cette *influence bienfaisante du repos*. Il est possible qu'une femme porteuse d'un œuf absolument normal supporte souvent sans trop de dommages des fatigues même accusées au cours de sa gestation ; mais il n'en est plus de même pour celles qui présentent quelque anomalie d'implantation ou d'évolution de l'œuf, souvent impossible à reconnaître avant l'apparition de l'accident.

Si la débilité par prématuration est *conditionnée par un facteur local* quelquefois suffisant à lui seul, elle est en fait habituellement *provoquée par le surmenage* de la mère au cours de la gestation. Cette notion est essentielle au point de vue pratique, car elle permet de réduire en partie le nombre des cas où ces causes provoqueraient la naissance avant terme.

2° La deuxième catégorie de débilité est celle qui est liée à une *maladie du fœtus*, infection ou intoxication par voie transplacentaire.

Dans un certain nombre de cas, dont nous ne nous hasarderons pas à évaluer le chiffre, de manière même approximative, il est possible que la maladie fœtale résulte d'une *hérédité paternelle* directe. L'expérimentation et l'observation clinique ont montré l'influence possible dans ce sens des intoxications paternelles (tels l'alcoolisme, le saturnisme), mais il nous est impossible de préciser l'importance de ce facteur.

Dans la majorité des cas, les débilités appartenant à cette catégorie ont pour origine une *maladie maternelle*. D'une façon générale, toute infection ou toute intoxication de la mère est susceptible d'agir soit simplement en déclanchant prématurément le travail, soit en atteignant le fœtus, qu'il naisse prématuré ou à terme. Très souvent alors, l'affection congénitale de l'enfant complique et aggrave la débilité par prématuration.

Les causes de cette catégorie qui sont importantes en pratique sont :

a. La SYPHILIS CONGÉNITALE. Parmi les maladies maternelles qui engendrent les débilités graves, mortelles dans les dix premiers jours, il n'est pas excessif de lui assigner la place la plus importante. L'un de nous a calculé en 1920 — et a vérifié depuis sur un nombre d'observations plus étendu — que sur 5 débiles mourant dans les dix premiers jours, un au moins est issu de procréateurs syphilitiques.

b. Les TOXÉMIES GRAVIDIQUES (albuminurie, éclampsie), les *affections cardiaques*, les *affections rénales*, la *tuberculose*, les *infections* et *intoxications aiguës*, réunies toutes ensemble, peuvent être considérées comme responsables à peu près du même nombre de décès : 1 sur 5.

B. **Causes du traumatisme obstétrical.** — Nous ne nous étendrons pas sur les causes traumatiques qui, sans tuer l'enfant au cours de l'accouchement, ne le laissent pas survivre plus de dix jours. Parmi elles, on peut incriminer avec certitude :

a. Les présentations vicieuses ou seulement défavorables, en particulier l'épaule, le siège, le front ;

b. Les rétrécissements du bassin, et surtout les rétrécissements méconnus ou mal évalués qui ont conduit à une erreur dans la direction du travail et l'appréciation des indications thérapeutiques;

c. Des causes plus rares, d'importance difficile à évaluer, en raison de l'interdépendance de syndromes pathologiques, telles les anomalies de la contractilité utérine.

Il serait intéressant d'étudier également le rôle que peuvent avoir certaines méthodes obstétricales, telles que celles qui font un usage habituel des anesthésiques et des ocytociques. Nous ne faisons que soulever ici la question.

II. **Causes de mort post-natales.** — Il est difficile d'évaluer exactement l'importance des causes de mort post-natales. On peut cependant à cet égard distinguer trois catégories de cas :

1° Les morts qui ont pour origine une *maladie bien caractérisée, contractée certainement après la naissance*. Dans quelques cas où l'enfant semble indemne de toute affection congénitale, de tout traumatisme, une infection, une intoxication, une grosse faute dans l'alimentation sont capables d'entraîner la mort dans les dix jours. Nous pouvons ici citer les infections propres au nouveau-né et notamment les infections à porte d'entrée ombilicale : érysipèle, phlegmons, septicémies, tétanos. Ces cas sont devenus très rares (environ 2 p. 100 dans notre statistique) et sont certainement appelés à l'être plus encore dans les centres obstétricaux organisés.

2° Les morts qui ont pour cause initiale une *maladie ou une débilité congénitale* et que peut-être des soins convenables institués après la naissance auraient pu éviter. De tels cas sont assez nombreux. Un débile survit ou succombe rapidement après sa naissance suivant que les conditions hygiéniques générales dans lesquelles il se trouve placé sont bonnes ou mauvaises et qu'il est nourri au lait de femme ou artificiellement. L'histoire de la plupart de nos nourriceries de débiles est à cet égard convaincante. La débilité congénitale est

certainement la cause initiale de la mort, mais le manque de soins et la nourriture inadéquate en sont la cause déterminante.

3° Les morts qui ont pour cause une *maladie plus ou moins caractérisée dont on peut discuter l'origine anté ou post-natale*, tels les cas relativement nombreux où l'enfant succombe en présentant divers syndromes : hémorragies multiples, ictères graves, etc., dont l'origine peut être aussi bien trouvée dans une infection congénitale (syphilis) que dans une infection post-natale (streptococcie).

Conclusions. — L'évidence indique et l'expérience confirme que *la survie ou la mort précoce du nouveau-né sont en rapport direct avec la vitalité de l'enfant au moment de la naissance.* Nous n'avons pas la prétention d'avoir énuméré toutes les causes susceptibles de diminuer cette vitalité et d'avoir précisé suffisamment l'importance relative de celles que nous avons signalées. Nous n'avons pas envisagé certains points curieux, telle la prédominance très nette des morts de sexe masculin sur les morts de sexe féminin. Nous croyons cependant avoir souligné suffisamment les grandes causes de la mort des enfants avant le dixième jour.

Ce sont : 1° assez rarement le traumatisme ;

2° rarement les malformations ;

3° avec une très grande fréquence la débilité congénitale liée soit à des incidents locaux qui, seuls ou sous l'influence du surmenage de la mère, aboutissent à l'accouchement prématuré, — soit à des maladies maternelles au premier rang desquelles se place la syphilis, — soit à des états pathologiques conditionnés par la gestation.

Les moyens capables de diminuer la mortalité dans les dix premiers jours.

Nous ne pouvons songer à éviter toutes les causes de mort de l'enfant dans les dix premiers jours. Notre action peut s'exercer cependant sur les plus importantes d'entre elles :

Les directives de l'action médicale sont simples, parce qu'elles peuvent être en quelque sorte universelles. Leur application est facile dans la classe aisée. Leur réalisation est plus difficilement obtenue pour l'ensemble de la population, car elle dépend de mesures d'ordre social.

Les mesures médicales. — Elles peuvent se résumer de façon très simple :

1° *Examen et au besoin traitement des procréateurs avant la fécondation.* On réalisera ainsi la prophylaxie la plus sûre de la syphilis congénitale et on réduira le nombre des endométrites gonococciques, cause d'accouchements prématurés.

2° *Examen des femmes en état de gestation :* *a*) au point de vue *médical* pour dépister et traiter en particulier les syphilitiques et les albuminuriques ;

b) au point de vue *obstétrical*, pour prescrire en temps utile le repos surtout aux femmes atteintes d'une anomalie capable de déclancher prématurément le travail ou pour dépister et réduire les présentations vicieuses, pour reconnaître les rétrécissements du bassin.

3° *Surveillance de la parturition*, dans le but très précis d'éviter d'une part toute extraction de force, et d'autre part toute extraction du fœtus avant le terme normal, chaque fois que les circonstances cliniques ne l'exigent pas impérieusement.

4° *Surveillance attentive du nouveau-né et spécialement du nouveau-né débile dans les premiers jours de la vie.* Cette surveillance implique des soins minutieux et compétents qu'il y a lieu de définir et de perfectionner malgré l'avis impitoyable de certains qui, regardant les débiles comme des déchets sociaux, dénient bien à tort toute utilité aux efforts faits en leur faveur. Ces efforts doivent viser :

a. A assurer une alimentation convenable par l'allaitement maternel et, à son défaut, par le lait de nourrice qu'une organisation appropriée doit permettre d'avoir toujours dans les services hospitaliers de débiles ; l'emploi du babeurre est également fort utile. L'organisation de l'alimentation des nouveau-nés, délicate certes chez les débiles, peut actuellement être réalisée dans tous les centres bien organisés ;

b. A assurer le maintien d'une température centrale voisine de la normale, ce qui implique une surveillance très stricte de la température ambiante, de l'aération et de la ventilatation des locaux ;

c. A éviter les infections, en particulier les infections ombilicales et les infections cutanées, à protéger le nouveau-né contre les infections digestives et respiratoires. Il faudra éviter autant que possible l'élevage en commun, et, s'il ne peut être évité, le réaliser dans de bonnes conditions d'organisation, sans encombrement des locaux et en assurant l'individualisation des soins du nouveau-né par un personnel suffisamment nombreux et compétent.

Application des mesures médicales. Nécessité d'une action médico sociale. — L'application des mesures que nous venons d'indiquer soulève un problème social, puisqu'elle suppose un véritable contrôle de la fonction de reproduction. Pour la masse de la population, ce contrôle ne peut se concevoir que s'il est doublé d'une assistance sociale.

1° La surveillance de la procréation est encore

dans la plupart des pays extrêmement rudimentaire. Elle s'exerce seulement dans de très rares consultations prénuptiales. A Paris a été créée, à la Maternité Baudelocque, la première consultation prénuptiale de France. Le développement de ces utiles institutions exige une propagande éducative appropriée. Elles semblent constituer l'étape nécessaire avant la création du certificat prénuptial obligatoire suivant des modalités assez souples pour que chaque pays puisse, selon ses lois et ses coutumes, en faire l'application.

2° La surveillance de la gestation et de la parturition implique :

A) l'organisation d'une assistance médicale ;

B) l'organisation d'une assistance sociale.

A. **L'organisation de l'assistance médicale** revêt deux formes : l'assistance médicale individuelle donnée par un médecin ou une sage-femme ; l'assistance collective donnée dans des consultations prénatales et des maternités.

L'assistance collective (consultations prénatales avec dispensaires antisyphilitiques de maternité, maisons maternelles, maternités ou crèches de débiles, etc.) est la formule vers laquelle on tend de plus en plus dans les grands centres et même dans des petites villes. L'assistance individuelle a été jusqu'à présent la seule qui ait pu être envisagée dans les campagnes. Cependant, depuis quelques années, on tend à créer des centres cantonaux d'hygiène et des maternités rurales, avec la collaboration de sages-femmes ayant reçu une éducation approfondie en matière de puériculture.

B. **L'organisation de l'assistance sociale** doit avoir pour objectif :

1° D'assurer à toute mère et à son enfant la surveillance médicale et les soins médicaux au cours de la gestation, de la parturition et des suites de couches ;

2° De placer toute future mère, toute parturiente, tout nouveau-né dans des conditions hygiéniques convenables.

Voici les mesures qui, en France, ont eu pour but de réaliser ces principes :

a. Droit à l'assistance médicale gratuite (loi de 1893).

b. Droit à une allocation compensatrice de la cessation complète ou partielle du travail mercenaire pendant le dernier mois de la gestation et le premier mois suivant l'accouchement (loi Strauss, 1913-1917).

c. Participation aux avantages en soins médicaux et en allocations que donnent des organisations de secours mutuels (Mutualité maternelle), les organisations patronales (caisses de compensation, etc.), les organisations charitables (œuvres privées) et, depuis 1930, la loi sur les assurances sociales.

d. Droit à l'asile dans un refuge avant et après l'accouchement (Maison maternelle) pour les femmes seules, nécessiteuses, privées d'aide et de protection.

Le programme d'action contre la mortalité des dix premiers jours n'est donc autre que le programme de la protection de la maternité, mais il ne suffit pas de promulguer des lois protectrices, d'octroyer des allocations, de créer des dispensaires, des maternités, des maisons maternelles. Il faut assurer le plein rendement de ces mesures médico-sociales. Ce plein rendement ne sera obtenu que si toute future mère est par avance instruite des conditions nécessaires à l'accomplissement physiologique de sa fonction maternelle pour elle et pour son fragile nouveau-né, et si, au cours de son long enfantement, elle est assurée de trouver, où qu'elle soit, à l'atelier de l'employeur, à la mairie, au dispensaire, à la Maternité, la tutrice qui sera son guide compétent et affectueux, c'est-à-dire l'*assistante du service social*, dont le rôle capital est reconnu de tous, médecins aussi bien que sociologues.

Bien loin de partager le pessimisme montré à La Haye par quelques étrangers, nous pensons que la réalisation, partiellement effectuée déjà, des mesures que nous préconisons a été la cause réelle de l'abaissement de la mortalité précoce en France depuis quarante ans, et qu'une intensification des efforts de puériculture anténatale serait capable d'amener une chute plus importante encore, analogue à celle qu'a subie la mortalité de la première année sous l'influence du développement plus anciennement et plus activement poussé de la puériculture post-natale.

C'est le sens du vœu que nous avons proposé à La Haye et dont nous avons pu faire adopter la conclusion essentielle. La Conférence a, avec nous, admis que, s'il est nécessaire d'avoir une connaissance plus précise des causes de la mortalité précoce pour obtenir sa réduction, « il y a lieu d'insister dès maintenant sur l'utilité de la puériculture anténatale et les résultats qu'on est en droit d'attendre d'une assistance médico-sociale compétente avant la procréation, pendant la gestation, la parturition et les premiers jours de la vie ». Nous ne doutons pas que, lorsque, dans quelques années, la question, après une enquête approfondie et coordonnée dans les divers pays d'Europe, reviendra devant la Conférence, cette conclusion de notre rapport aura été largement et heureusement vérifiée.

LA CONCEPTION ACTUELLE DE L'ACRODYNIE

PAR

M. PÉHU et Henri JARRICOT
(de Lyon)

Dans ce journal, l'un de nous, en 1926, puis en 1927, a esquissé les traits essentiels de cette curieuse maladie : l'acrodynie. Depuis cette époque, beaucoup de recherches ont été consacrées à son étude ; des progrès ont été réalisés dans sa connaissance. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'exposer le bilan actuel de nos connaissance sur cette affection.

I. — Les manifestations cliniques.

Sur le terrain clinique, un certain nombre de faits nouveaux ont été constatés.

Dès les premiers temps où l'acrodynie a été observée (M. Selter, de Solingen, 1903), les traits de sa physionomie se sont dégagés. Il est inutile de rappeler ici ce que sont les symptômes cardinaux de cette affection. Même dans ses formes moyennes, elle présente un riche complexe clinique, dans lequel, au surplus, tout ou presque tout est sous la dépendance de perturbations nerveuses. Mais, dans ces dernières années, à la description première on a ajouté d'intéressants détails.

1° Les troubles musculaires. — Dans la majorité des cas, il s'agit d'une hypotonie manifeste, accusée, qui attire vraiment l'attention du clinicien. Elle fait prendre au patient des attitudes spéciales. Mais, avec elle, on a parfois constaté la présence de myoclonies. Elles ont été signalées par MM. Nobécourt et Pichon (1926) chez un enfant de sept ans, par MM. André Devic et Daujat (1923) chez un enfant de cinq ans. Dans la première observation, les mouvements anormaux avaient pour siège les muscles de la paupière supérieure gauche et ceux de la commissure labiale du même côté ; elles ont persisté pendant plusieurs mois. En ce qui concerne le deuxième cas, les auteurs mentionnent des myoclonies très nettes, intenses, incessantes dans tout le membre inférieur droit. Cette variété de mouvements a été également signalée chez l'adulte, en particulier par MM. Jean Lépine et Lesbros.

Leur apparition au cours de l'acrodynie a une grande signification Elles témoignent que, dans le tableau de cette maladie, peut exister une manifestation qui, le plus souvent, appartient à l'encéphalite.

2° Les adénopathies périphériques. — M. Robert Debré, Mlle Hébert et M. Gardinier ont présenté en décembre 1928, à la Société de pédiatrie de Paris, l'observation d'un enfant de six mois, atteint d'une acrodynie typique. D'autre part, on constatait chez lui des intumescences ganglionnaires, multiples, occipitales, carotidiennes, inguinales, accentuées au point que le volume moyen de ces ganglions se rapprochait de celui d'une noisette ou d'une noix. Ces adénites évoluèrent en même temps que les manifestations diverses de la maladie. Au dernier examen, fait cinq mois après le début, elles subsistaient, alors que les autres signes de l'acrodynie avaient disparu.

3° La température dans l'acrodynie. — Au début des études entreprises sur cette affection, on admettait, dans la plus grande partie de son évolution, qu'elle est apyrétique. Mais, en poussant plus loin les investigations, on a reconnu qu'on peut constater de la fièvre. Celle-ci est notée au début même de l'acrodynie. Dans l'incertitude du diagnostic, la maladie étant *incipiens*, la fièvre est attribuée à un embarras gastrique, ou mieux encore à une grippe, cette dénomination particulièrement imprécise employée à propos d'une quantité d'états, d'abord mal définis, mais qui se caractérisent par la suite. Au surplus, cette hyperthermie peut être seulement passagère. Ultérieurement, la maladie installée, la température revient à la normale. Il en va dans l'acrodynie comme dans la poliomyélite antérieure aiguë, où la fièvre est plus ou moins élevée, puis disparaît rapidement. D'autre part, il existe un certain nombre d'observations d'acrodynie dans lesquelles la température s'est maintenue autour de 38° pendant un temps assez long (obs. de Greppi, de Ludo van Bogaert, de W. Koumans et J. Swerts, de J. Barbier et H. Jarricot).

4° Les modifications du liquide céphalo-rachidien. — Il est intéressant de noter les acquisitions faites à ce sujet. Elles ont démontré la possibilité de modifications significatives du liquide céphalo-rachidien ; elles témoignent que l'inflammation des centres nerveux est parfois assez accentuée et qu'elle s'étend aux espaces arachnoïdiens.

Au début des recherches sur l'acrodynie, la ponction lombaire a été considérée comme n'apportant aucun élément positif dans le diagnostic de l'acrodynie infantile. M. Péhu et A. Mestrallet écrivaient en 1928 : « Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal par les auteurs qui l'ont examiné ; il n'existe généralement ni hypertension, ni augmentation des cellules, ni hyperalbuminose.» Mais des observations récentes ont montré que, dans certains cas, l'inflammation a été révélée par

l'examen microscopique et par l'augmentation du taux de l'albumine, fréquemment noté autour de 0gr,60 (Obs. de MM. Ludo van Bogaert, W. Koumans et J. Swerts, de M. Greppi, de MM. Marcel Lelong et J. Odinet, de MM. Barbier et H. Jarricot, de M. Rocaz). Par contre, il est, à notre sens, plus délicat de parler d'hyperglycorachie. Si l'on admet, ce qui est classique en France, le taux de 0gr,50 pour 1 000 donné par Mestrezat, les cas d'hyperglycorachie, légère mais nette, ne sont pas rares. Toutefois, si l'on estime que la glycorachie peut varier dans des limites assez larges et que, pour dire hyperglycorachie, il soit nécessaire de trouver un gramme de glucose pour 1 000, nous ne connaissons aucun cas d'acrodynie où ce signe existe. Ce qui est sûr, c'est que l'hypoglycorachie, contrairement à ce que pensent Bogaert, W. Koumans et J. Swerts, n'est pas un signe accompagnant l'acrodynie.

5° **Les formes atténuées de l'acrodynie.** — Comme toujours lorsque l'attention médicale est attirée sur une affection nouvellement décrite ou retrouvée, tout d'abord, seuls ont été retenus et classés les cas dans lesquels la maladie s'est caractérisée par des symptômes cardinaux. Mais, ultérieurement, on a pu constater que, assez fréquemment, l'acrodynie ne présente pas cette riche symptomatologie qu'on lui attribue d'ordinaire. Parfois, les troubles circulatoires, l'érythrœdème en particulier, sont peu accentués ou transitoires. Ils existent au début de l'affection, mais ils disparaissent au bout de quelques semaines. Ou bien, dans le cours tout entier de l'affection, ils se réduisent au minimum : par exemple : présence d'une coloration rouge rosé, rouge vineux, beefsteak, à la face palmaire des doigts, sans que ni la face dorsale de ceux-ci, ni la paume des mains soient intéressés. Nous avons eu l'occasion d'observer des cas dans lesquels les changements de coloration de la peau consistèrent seulement dans une rougeur siégeant sur la face ventrale des phalangettes. Mais, d'une part, cette rougeur était bilatérale, symétrique, segmentaire; d'autre part, cette rougeur anormale était accompagnée de douleurs vives, permanentes, non seulement sur la peau hyperémiée, mais encore dans les doigts et les orteils. Ces mêmes malades présentaient aussi une hypotonie, un amaigrissement considérable, une tachycardie permanente : en sorte que, à ces formes « frustes », atténuées, *a minima*, on doit appliquer néanmoins le terme d'acrodynie, lequel convient mieux que celui d'érythrœdème. Il faut reconnaître que cette variété d'acrodynie se rapproche singulièrement de certaines polynévrites. Il existe pourtant un signe qui permet de distinguer acrodynie et polynévrite : c'est cette rougeur cutanée qui manque dans les polynévrites.

6° **Les associations de l'acrodynie et de certaines affections nerveuses.** — Dans ces dernières années, ont été décrites des associations, des intrications ou des successions morbides qui sont d'un haut intérêt. La thèse de M. Lavirotte (Lyon, 1931) contient des indications spéciales à ce sujet. L'occasion a été donnée en effet d'observer les combinaisons suivantes :

a. Tableau symptomatique d'une acrodynie au cours d'une poliomyélite antérieure aiguë ;

b. Tableau d'acrodynie au cours d'une encéphalite aiguë du type épidémique ;

c Symptômes d'encéphalite aiguë (névraxite épidémique) au cours d'une acrodynie.

La constatation de ces « symbioses morbides » amène à conclure que sur le seul terrain clinique, entre l'acrodynie commune et certaines affections nerveuses : la poliomyélite, les névraxites épidémiques d'une part, et l'acrodynie d'autre part, les liens sont assez étroits pour que parfois ces deux groupes d'affections puissent se combiner ou se succéder à peu d'intervalle.

II. — Les enseignements de l'anatomie pathologique.

Le plus souvent l'acrodynie a une évolution favorable. Malgré la longue durée (six mois ou un an) de cette maladie, elle guérit. Il en résulte que les autopsies sont rares. On ne trouve dans la littérature médicale que neuf autopsies : une de Byfield (1920), une de Davis (1922), deux de Paterson et Greenfield (1923), une de Woringer (1926), deux de Warthin (1926), une de Kernohan et Kennedy (1928), une de Francioni et Vigi (1928).

Toutefois, on doit observer que la plupart d'entre elles ne sont pas significatives. Les examens anatomiques ne portent que sur quelques portions limitées du système nerveux et, dans plusieurs, on n'a pas pratiqué des coupes de la région infundibulo-tubérienne : or il est indispensable de connaître l'état de cette dernière. En réalité, dans une autopsie d'acrodynie, il faut que les examens portent sur le système nerveux tout entier, dans ses départements céphalique, médullaire et périphérique. Il est indispensable que tout soit étudié avec minutie. C'est une opération évidemment laborieuse et longue, mais nécessaire.

Les lésions ont une topographie différente : les unes sont diffuses, les autres sont localisées.

a. L'étendue et l'intensité des premières varient selon les cas. Elles consistent dans des altérations

de la moelle ou des nerfs périphériques. Certains auteurs, comme MM. Paterson et Greenfield, constatent une disparition de la myéline dans les faisceaux nerveux des nerfs périphériques, associée à une inflammation «chronique» de la moelle et des faisceaux sensitifs. Par contre, ils signalent l'existence d'un gonflement œdémateux du canal épendymaire, des méninges rachidiennes ainsi que du système réticulo-endothélial. D'autre part, dans ces autopsies, on n'a pas rencontré des altérations du cortex cérébral ou cérébelleux.

b. Les lésions localisées ont été décrites dans deux observations, celle de Kernohan et Kennedy, et dans celle de Francioni et Vigi. MM. Kernohan et Kennedy ont constaté des lésions intéressant les noyaux de la base du cerveau et de quelques noyaux du bulbe. « Sur le plancher du quatrième ventricule, la chromatolyse était plus générale dans l'*eminentia teres*, dans la racine mésencéphalique de la cinquième paire, et en particulier dans le *locus cœruelus*. Dans ces noyaux, chromatolyse avancée, étendue, presque pas une cellule n'avait échappé et quelques-unes étaient entièrement désagrégées, avec «vacuolisation» et «satellitose». Des altérations analogues ont été retrouvées à l'intérieur de quelques-unes des cellules du noyau lenticulaire et du noyau antérieur du thalamus. »

L'observation de MM. Francioni et Vigi est plus concluante. Les auteurs signalent l'existence d'altérations cellulaires au sein de quelques éléments ganglionnaires du diencéphale. « Beaucoup de cellules de la région infundibulo-tubérienne présentent une achromatose centrale avec condensation de la chromatine à la périphérie du protoplasme, noyaux en position excentrique, parfois formation d'ombres cellulaires (dans les microphotographies). Un tel ordre de phénomènes apparaît étroitement local et s'épuise peu à peu à mesure que l'on remonte, par les coupes histologiques, vers l'hypothalamus. »

En outre, notons que M. Woringer attire l'attention sur l'état de l'appareil endocrinien, en particulier du système chromaffine, et que Francioni et Vigi constatent également une altération des surrénales (surrénales plus volumineuses que normalement), présentant histologiquement des cellules de la médullaire très grandes, souvent réunies en syncytium, avec des noyaux intensément colorables. Ils signalent, en outre, des altérations des ganglions du sympathique cervical, « présence de nombreux manchons périadventitiels, constitués là par un halo étroit, là par des amas formés de cellules du type lymphocytoïde ; en aucune manière n'est atteinte l'intégrité des éléments du sympathique, au niveau desquels on peut observer seulement une hyperpigmentation périnucléaire beaucoup plus intense que celle qui, d'ordinaire, existe dans les premières époques de la vie ».

Il est difficile de tirer des données précédentes une schématisation de ces lésions. Un fait précis à retenir est l'atteinte de la région infundibulo-tubérienne et celle de lésions des noyaux de la base et de quelques noyaux du bulbe : en somme, atteinte élective du di- et mésocéphale. Il faut encore noter la possibilité de lésions diffuses décrites histologiquement de manière encore imprécise, frappant les départements médullaire et périphérique du système nerveux et le complexe endocrino-sympathique.

Mais il faut se demander si ces diverses lésions sont propres à l'acrodynie. Or, il n'en est pas ainsi. On peut les rencontrer dans d'autres affections neurotropes. L'encéphalite (ou névraxite) présente les mêmes localisations « électives » et, d'après MM. Francioni et Vigi, elle présente des caractères histologiques très proches de ceux de l'acrodynie. Nous signalerons plus loin quelles déductions peuvent être tirées de ces constatations.

III. — La physiologie pathologique de l'acrodynie.

A défaut d'un nombre suffisant de cas, quelques observations, celles de MM. Kernohan et Kennedy, celles de MM. Francioni et Vigi peuvent être retenues. C'est des altérations signalées dans ces observations que l'on peut tirer des enseignements dans l'ordre de la physiologie pathologique.

Avec les connaissances que nous possédons sur la physiologie du système vago-sympathique et l'expression clinique de ces perturbations, nous pouvons interpréter tous les éléments majeurs qui, en dehors des signes d'infection, constituent le tableau de l'acrodynie. Comme on le constate si souvent en clinique, il ne s'agit ni d'hypersympathicotonie, ni d'hypervagotonie. C'est un « dysfonctionnement » de l'appareil neuro-végétatif lésé dans ses centres, et, pour reprendre l'expression de M. Feer, une « dystonie » du système neuro-végétatif. Il est donc nécessaire d'analyser cette intrication de signes nés de la rupture de l'équilibre vago-sympathique.

Le vague traduit son influence prépondérante par l'apathie, la dépression du caractère, la tristesse, la sensation de fatigue, les sueurs abondantes, la sialorrhée, le refroidissement des extrémités, les éruptions urticariennes. Par contre, l'insomnie, le tremblement, la tachycardie, l'hypertension artérielle dépendent de l'hypertonie sympathique. Dans le cas de M. Kuiper, dans celui de M. André

Dufourt, la mélanodermie et l'hypertrichose traduisent de plus l'hypersympathicotonie. En somme, suivant l'expression de M. Guillaume, l'acrodynie apparaît comme une « amphotonie ».

***

D'autre part, on a essayé d'expliquer du point de vue physiologique pourquoi l'acrodynie apparaît à un âge de prédilection : dans la première enfance, à partir de six mois et jusqu'au seuil de la cinquième année. C'est un fait constaté et consacré par une observation actuellement d'une longue durée. En vérité, on peut noter parfois des exemples d'acrodynie dans les cours de la deuxième enfance, à l'adolescence, et même chez l'adulte. Il a été publié un certain nombre de cas d'acrodynie chez l'adulte. On en trouve quelques-uns relatés dans la thèse de M. Lemeillet (1929), dans celle de M. Lavirotte (Lyon, 1931). Mais le nombre des cas au delà de cinq ans est au total minime.

Plusieurs auteurs ont pensé que le « terrain » intervient. MM. Schogan et Ottfield invoquent une constitution vaso-névrotique voisine de la constitution névropathique. M. Greppi parle d'une « labilité constitutionnelle ». On fait jouer un rôle à certaines maladies dites anergisantes telles que la rougeole, la coqueluche, la vaccine pour expliquer la genèse de l'acrodynie. A la vérité, aucune de ces explications n'est satisfaisante.

IV. — Nosographie de l'acrodynie.

Nous devons maintenant opérer une synthèse de ces documents anciens ou nouveaux. Plusieurs questions doivent être envisagées : la nature présumée de l'acrodynie, ses relations avec deux affections voisines : l'encéphalite et la poliomyélite, — la filiation de ces trois maladies avec la grippe.

1° En ce qui concerne la nature de l'acrodynie, on peut l'envisager ainsi. L'observation clinique enseigne qu'elle se comporte comme une maladie à allure subaiguë, d'une durée longue, susceptible de durer pendant plusieurs mois, la terminaison se faisant d'ordinaire par la guérison. En raison de certaines analogies cliniques — non une similitude — avec d'autres affections, on suppose qu'elle est causée par un virus dit neurotrope. On la considère donc plutôt comme une maladie infectieuse. De toute façon, elle se manifeste sous les traits d'une maladie du système végétatif : beaucoup de symptômes procèdent d'une altération dans le domaine de celui-ci. C'est une manifestation « infundibulo-tubérienne », mais distincte de plusieurs syndromes dits « hypophysaires » qui, dans ces dernières années, ont fait l'objet de diverses études.

Les quelques autopsies pratiquées montrent des lésions diffuses, discrètes des centres nerveux, des nerfs périphériques et surtout des altérations prédominant sur la région mésocéphalique. Les lésions sont d'ailleurs peu profondes. Suivant toute vraisemblance, elles sont susceptibles de disparaître et, lorsqu'elles rétrocèdent, elles n'entraînent aucune destruction cellulaire ou aucune dégénérescence. C'est en quoi le processus n'est nullement semblable à celui de la poliomyélite et peut être rapproché de celui de l'encéphalite.

On ne saurait la considérer comme une avitaminose ou comme une intoxication. Contre la première hypothèse, on peut objecter que les circonstances dans lesquelles l'acrodynie survient ne correspondent en aucune manière à celles que l'on trouve dans les avitaminoses. Si même le syndrome acrodynie a été reproduit expérimentalement par M. Mouriquand et ses élèves, il faut observer que, en clinique humaine, des conditions identiques n'existent pas. D'autre part, l'acrodynie ne procède pas à la manière d'une intoxication. Si l'on admet la possibilité d'un facteur de cette catégorie, encore faut-il déterminer quel est le poison extrinsèque ou intrinsèque susceptible de l'engendrer. D'autre part, on sait que les affections nerveuses, notamment les polynévrites par poisons chimiques, n'ont ni la même physionomie ni la même évolution que l'acrodynie.

Décidément, elle doit être considérée comme une maladie infectieuse, à virus encore inconnu, neurotrope, frappant le névraxe et, dans celui-ci, particulièrement la région infundibulo-tubérienne. C'est, suivant la conception de M. Kuiper, une « diencéphalite ».

2° Quelles relations doivent être admises entre l'acrodynie et deux maladies dont nous avons parlé déjà : l'encéphalite épidémique ou léthargique, encore appelée névraxite, et la poliomyélite ?

Récemment, au Congrès italien de pédiatrie de Florence (septembre 1931), nous avons étudié ce problème Sans nous étendre longuement sur cette question, nous rappelons qu'entre ces maladies existent des liens géographiques, anatomiques et cliniques. Mais, en envisageant tous les termes du problème, on doit, en dernière analyse, admettre seulement des liens de parenté, non pas une identité. Pour les divers pays d'Europe et d'Amérique, où sont apparus des cas d'acrodynie, il est impossible d'établir une carte rigoureusement

exacte. Mais l'impression d'ensemble est que lors des épidémies d'encéphalite ou de poliomyélite survenues au cours de ces dernières années (Suède, Finlande, Belgique, Alsace-Lorraine), parallèlement, dans la même période, on n'a pas constaté comme une floraison d'acrodynie. C'est du moins ce qui ressort d'enquêtes auxquelles nous nous sommes livrés auprès de médecins de régions frappées par l'encéphalite et la poliomyélite.

Mais on ne peut pas ne pas mettre en relief l'apparition en nombre insolite de ces « neuropathies » : si le mécanisme exact de leur « articulation » entre elles n'apparaît point, il est sûr que dans ces dernières années, d'une part, la poliomyélite a subi une recrudescence marquée, d'autre part, sont nées ou ont ressuscité deux maladies que la nosographie ne mentionnait plus : la névraxite et l'acrodynie. De telle sorte que l'on ne saurait rejeter cette idée d'une parenté entre ces maladies.

3° Il faut encore se demander si ces affections ne sortent pas d'une même source : la grippe.

L'idée a été soutenue et défendue avec beaucoup de talent par notre collègue M. Crookshank (de Londres). A ses yeux, les trois maladies ne sont que des noms particuliers donnés par les médecins aux modalités d'une même affection : la grippe nerveuse. Elles représentent, en somme, des groupements épidémiologiques issus d'une même origine. Cette thèse a été développée dans son récent livre intitulé *Essais épidémiologiques*. Elle offre un réel intérêt et mérite de retenir fortement l'attention médicale. Les limites de cet article ne nous permettent pas d'aborder ce sujet complexe. Nous y reviendrons dans une prochaine étude consacrée à la discussion des rapports de l'acrodynie avec quelques autres maladies.

Bibliographie. — Dans ces dernières années, nombreux sont les travaux, mémoires ou articles consacrés à l'acrodynie. Nous ne citerons ici que les sources principales.

I. — Thèses de doctorat en médecine :

Hochstetter (J.-D.), Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant. Nancy, 1924-1925.

Corréard (R.), L'acrodynie. Lyon, 1927-1928.

Gonzalès (M.), Quelques indications sur l'acrodynie. Paris 1927.

Frouin (Mlle), Les formes cliniques de l'acrodynie infantile. Bordeaux, 1928.

Castets, L'acrodynie infantile. Montpellier, 1929.

Lemeillet (G.-J), L'acrodynie de l'adulte : ses rapports avec l'acrodynie infantile. Sa nature. Bordeaux, 1929-1930.

Servel de Cosmi, Formes cliniques de l'acrodynie. Paris, 1930.

Lavirotte (P), Contribution à l'étude du syndrome acrodynique : syndrome de dystonie neuro-végétative due à un virus neurotrope. Lyon, 1931.

II. — Iwanow (G.), Die Beschädigung des Tubercinereum als ursächliches Moment einer Destruktion der Zellen des oberen sympathischen Halsganglions (*Zeitschrift für die gesammte experimentelle Medizin*, Bd. 74, 1930 s. 773-786).

Feer (E.), Die Feer'sche Krankheit (Akrodynie, vegetative Neurose des Kleinkindes), in *Handbuch der Kinderheilkunde* de Pfaundler et Schlossman, 4 Auflage, II Band, 1931, p. 528-538).

Crookshank. Epidemiological Essays, 1 vol. de 136 p., chez l'éditeur Kegan, Londres, 1930. Voy. spécialement le chapitre VII sur l'acrodynie, p. 86-90.

III. — Péhu (M.) et Ardisson, Sur l'acrodynie de l'enfance (*Paris médical*, 6 nov. 1926).

Péhu (M.) et Ardisson, Une maladie qui ressuscite, l'acrodynie (*Paris médical*, 9 avril 1927).

Péhu (M.) et Mestrallet (A.), Essai nosologique sur l'acrodynie (*Journal de médecine de Lyon*, 5 nov. 1928).

Péhu (M.) et Mestrallet (A.), Hypothèses sur la nature de l'acrodynie (*Revue de médecine*, n° 1, janvier 1930).

Péhu (M.) et Henri Jarricot, Sur les relations entre l'acrodynie et l'encéphalite (*Congrès de pédiatrie de Florence*, sept. 1931).

Nous sommes très reconnaissants à nos collègues Crookshank (de Londres) et Kuiper (de Heerlen) qui nous ont communiqué avec la plus grande obligeance des vues personnelles fort intéressantes et des indications bibliographiques précieuses.

LE NODULE RHUMATISMAL DE MEYNET

PAR

Robert DEBRÉ et **P. UHRY**

Connu depuis longtemps par la description qu'en ont donnée les cliniciens français, le nodule rhumatismal semble, fait paradoxal, tombé, en France, peu à peu dans l'oubli, alors que dans les pays anglo-saxons et germaniques, son intérêt, sa valeur clinique, sa fréquence relative sont volontiers signalés. Nous aurions donc pu croire que le nodule rhumatismal était relativement plus rare en France qu'à l'étranger, si nous n'en avions, nous-même, chez des malades à plusieurs reprises découvert la présence, qui était passée inaperçue ou avait été méconnue. Il n'est donc pas superflu d'en souligner, dans une courte note, l'importance, d'en préciser les caractères cliniques et histologiques, d'en montrer la valeur nosologique et pronostique.

Entrevue dès 1813 par Chomel (1), son existence fut démontrée par Meynet (2); dans une communication à la Société médicale de Lyon,

(1) Chomel, Thèse Paris, 1813.

(2) Meynet, *Lyon médical*, 5 décembre 1875.

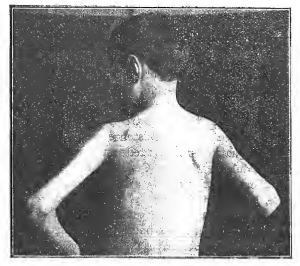
il en trace une description magistrale ; puis Besnier (1) et en Allemagne Rehn, Henoch, Hirschsprung en rapportent diverses observations. Les premières recherches importantes datent de 1879 où Davaine (2) puis Barlow et Warner (3) en notent les signes essentiels, la prédilection pour le jeune âge; en France, Troisier et Brocq (4), F. Widal (5), Jaccoud, Brissaud, Bar (6), et Roy dans sa thèse (7) complètent d'une façon parfaite notre connaissance clinique du nodule qui mérite bien le nom de nodosité ou de nodule rhumatismal de Meynet. Depuis lors, ce ne sont que des observations éparses dans la littérature française, comme celles de Bertoye et Valin, de Costedoat et Travail (8), qui appellent de temps à autre l'attention des médecins sur ce signe intéressant.

A l'étranger, notamment dans les pays de langue anglaise et allemande, l'importance des nodosités rhumatismales est tellement avérée que, sous le nom de « rhumatisme noueux », est couramment décrite une entité clinique caractérisée par leur présence (9), tandis que leur étude histologique, poursuivie par Carey, Coombs et H.-F. Swift, confirmant la découverte d'Aschoff, leur donne une valeur spécifique que l'on ne saurait négliger.

***

Les nodosités de Meynet ont pour caractère essentiel de siéger dans le tissu cellulaire sous-cutané, de ne pas adhérer à la peau qui garde un aspect normal, d'être fréquemment en connexion intime avec les plans profonds et d'avoir une évolution variable, que nous préciserons ultérieurement.

Elles se révèlent plus souvent qu'on ne le croit à la simple inspection du sujet, pour peu qu'on cherche avec attention la saillie qu'elles déterminent ; elles sont rarement, il est vrai, aussi visibles que dans un de nos cas figuré ici (fig. 1). Le plus souvent on ne les reconnaît qu'à la palpation, qui les révèle sous forme de petites tumeurs arrondies, sphériques ou ovalaires, parfois discoïdes, et de consistance variable : rarement molles, elles sont, dans la règle, fermes, donnant la sensation de tissu fibreux dense ou même cartilagineux, voire osseux. Nous ne saurions trop insister sur la dureté des nodosités de Meynet, constante si elles n'évoluent pas trop vite, et qui trompe habituellement le clinicien lorsqu'il n'est pas prévenu. Leur taille est extrêmement variable, depuis celle d'un grain de mil jusqu'à celle d'une grosse noix ; elles peuvent parfois donner l'impression d'une tumeur ou au contraire passer inaperçues et n'être découvertes qu'à l'autopsie. Il est rare qu'elles soient peu abondantes : pour peu qu'on les recherche toutes, quand on a constaté la présence d'une ou deux d'entre elles, on finit par en trouver six, huit, dix; parfois elles se comptent par dizaines : on a pu, dans certains cas, en trouver 250 et plus; dans toutes nos observations personnelles, nous en avons trouvé un assez grand nombre.



On voit nettement les nodules du coude et de l'épaule gauche; il en existe d'autres, moins visibles sur cette photographie, notamment du côté droit (fig. 1).

Un de leurs caractères essentiels est d'être indolentes spontanément et à la pression, de ne pas altérer le revêtement cutané, si ce n'est par distension lorsqu'elles siègent au contact d'un plan osseux.

Extrêmement variable est leur localisation, mais on les retrouve avec prédilection au niveau de la voûte cranienne, particulièrement sur l'occipital et les pariétaux, le long des apophyses vertébrales, au niveau des omoplates, au voisinage des articulations (genoux, coudes, doigts) ; aussi doit-on insister auprès des cliniciens pour que, en examinant un cas de maladie de Bouillaud, de chorée, ils ne manquent jamais de passer la

(1) Besnier, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, p. 504, art. *Rhumatisme*.
(2) Davaine, Thèse Paris, 1879.
(3) Barlow et Warner, *Congrès méd. intern. de Londres*, 1881.
(4) Troisier et Brocq, *Revue de médecine*, 1881, p. 297.
(5) Widal, *Gazette hebdomadaire*, 1883, p. 825.
(6) Bar, Thèse Paris, 1890.
(7) Roy, Thèse Paris, 1910.
(8) Bertoye et Valin, *Lyon médical*, 4 février 1930, p. 355. — Costedoat et Travail, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1928, p. 723.
(9) Pfaundler et Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1931.

main le long de la colonne vertébrale, des régions occipito-pariétales et scapulaires, à la recherche des nodules de Meynet, dont la présence viendra parfois compléter leur diagnostic et confirmer la nature de la maladie. Ces nodosités, habituellement libres sous la peau, peuvent faire corps avec les tendons ou bien adhérer parfaitement à l'os sous-jacent : Meynet avait bien vu ce caractère en décrivant « le rhumatisme articulaire subaigu avec production de tumeurs multiples dans le tissu fibreux péri-articulaire et sur le périoste d'un grand nombre d'os ». La consistance de ces nodules, leur adhésion au squelette peuvent tromper l'observateur s'il ignore ce caractère des nodosités rhumatismales. Exceptionnellement on a pu les rencontrer dans les muscles (Brissaud), le tissu cutané (Jaccoud, Froriep). Leur évolution, variable, peut se faire de trois façons : il est des nodosités à évolution brève évoluant en trois, quatre jours ; en général elles présentent une existence plus durable, de trois à quatre semaines : telle est la forme typique du nodule de Meynet. Ces deux formes peuvent d'ailleurs coexister ou se succéder : dans l'ensemble, la durée totale des poussées nodulaires dépasse rarement trois ou quatre mois. Il est très fréquent d'observer des poussées survenant comme des éruptions successives de nodosités, qui disparaissent en certains points pour réapparaître en d'autres. Parfois enfin leur durée est excessivement longue, se chiffrant par années (F. Widal) ; ces nodosités rhumatismales chroniques doivent, peut-être, être rattachées aux nodosités à évolution ossiforme signalées par quelques auteurs (Mayer, Grawitz, Roy).

Des caractères cliniques aussi nets vont bien permettre, en présence de nodosités sous-cutanées, de reconnaître les nodules de Meynet, auxquels du reste on songera, dès l'abord, lorsqu'on rencontrera ces éléments chez un sujet atteint de polyarthrite rhumatismale. On dit volontiers que le nodule rhumatismal de Meynet ne doit pas être confondu avec la nodosité éphémère de Féréol qui survient chez des arthritiques avérés, apparaît sur la peau du front, évolue en vingt-quatre heures et ressemble à un œdème local ; en vérité, l'individualité des nodosités éphémères de Féréol est contestable et nous croyons qu'il n'est pas juste de rappeler à propos des nodules de Meynet, lésions intéressantes et caractéristiques, l'hypothétique nodule de Féréol.

Certaines petites gommes syphilitiques périarticulaires à leur période de crudité peuvent ressembler à des nodosités de Meynet ; leur survenue plus fréquente chez l'adulte, leur évolution vers le ramollissement, les antécédents attirent l'attention. Dans le cas où les nodules adhèrent à l'os, on devra éliminer les hypothèses de gomme ou de périostite syphilitique, voire de tuberculose osseuse. Les nodules rhumatismaux siégeant dans la région occipitale sont très difficiles à distinguer, nous l'avons personnellement noté, des ganglions si fréquents à ce niveau dans le jeune âge.

Enfin nous devons rappeler qu'il n'y a aucun lien entre les nodosités sous-cutanées rhumatismales de Meynet et les nodosités cutanées, érythémateuses et douloureuses de l'endocardite maligne lente que, dans sa première communication de 1905, Osler identifiait à tort aux nodosités rhumatismales, erreur qu'il rectifia rapidement.

* * *

La valeur séméiologique du nodule de Meynet est très grande : cet élément est en effet caractéristique de cette maladie bien spécifique que représente le rhumatisme articulaire aigu, la polyarthrite aiguë rhumatismale ou maladie de Bouillaud, soit qu'il accompagne une crise polyarticulaire typique, soit qu'il survienne au cours d'une forme fruste de la maladie et en soit l'élément le plus net, réalisant une véritable « forme visuelle » de cette maladie, comme le dit très justement Leichtentritt. On ne saurait trop insister sur l'intérêt que présente, à ce point de vue, le nodule de Meynet, nous y reviendrons plus loin ; il nous faut ajouter ici, en outre, que l'apparition des nodules de Meynet a une grande importance pour le pronostic, car elle spécifie que l'enfant est atteint d'une forme grave de rhumatisme avec localisation cardiaque sévère : cette notion a déjà été mise en valeur par Brissaud, tous les travaux récents l'ont confirmée : ainsi Barlow et Warner, sur 27 cas de « rhumatisme noueux », en relève 26 coïncidant avec des lésions cardiaques, et récemment H. Zweig en rapportait 8 cas avec 8 complications cardiaques. Brissaud avait donc raison d'écrire dès 1885 : « La nodosité est une lésion identique à la lésion cardiaque, contemporaine des lésions valvulaires (1). »

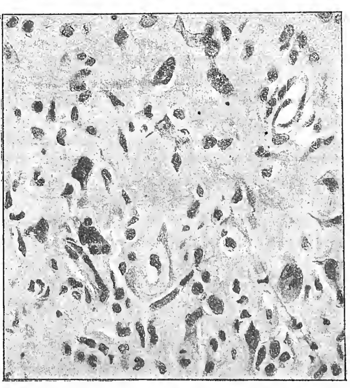
Cette physionomie si particulière de la nodosité de Meynet, qui la rattache étroitement aux formes viscérales sévères de la maladie de Bouillaud, lui confère donc un véritable caractère de spécificité. On comprendra l'intérêt que présente la constatation des nodules de Meynet

(1) BRISSAUD, *Revue de méd.* 1885, p. 241.

d'abord dans la chorée rhumatismale, en particulier dans les cas de chorée grave avec endopéricardite, en second lieu dans la maladie de Still (Vincent Coats), où les nodules de Meynet peuvent coincider avec cette forme particulière de rhumatisme chronique, accompagné d'adénomégalies, d'une anémie fébrile et de splénomagalie, symptômes essentiels de l'entité morbide, vue par Chauffard et F. Ramond et complètement décrite chez l'enfant par Still. Enfin dans un cas récent de rhumatisme fibreux observé par M. Babonneix et Mlle Lévy (1) et dont notre collègue a bien voulu nous confier l'étude, la constatation de nodules de Meynet nous incite à lui reconnaître une étiologie « rhumatismale », c'est-à dire à considérer que le germe inconnu de la maladie de Bouillaud est aussi en jeu dans ce cas.

De par la clinique donc, il n'est pas exagéré d'affirmer le caractère spécifique du nodule de Meynet. L'anatomie pathologique apporte un nouvel argument à cette opinion. On sait en effet qu'Aschoff le premier, et après lui Geipel ont, observé dans le myocarde des rhumatisants une formation his tologique nodulaire tout à fait typique : ce n'est pas le lieu de la décrire ici. Dans leur beau mémoire, M. Letulle, F. Bezançon et M.-P. Weil (2) en donnent une description très complète et des images excellentes, et à juste titre ils insistent sur cette notion que le nodule histologique d'Aschoff est la signature, la lésion spécifique de la maladie de Bouillaud aussi caractéristique que le sont, par ailleurs, le follicule tuberculeux ou la gommule syphilitique. Or, fait tout à fait intéressant, Carey, Coombs, H.-F. Swift, Fahr, Graff ont retrouvé le nodule histologique spécifique d'Aschoff comme lésion histologique caractéristique du nodule rhumatismal de Meynet. Et nous-mêmes, examinant tout récemment avec M. Eugène Normand un nodule prélevé par biopsie chez la fillette atteinte de rhumatisme fibreux et étudiée par M. Babonneix et Mlle Lévy, avons pu découvrir une formation histologique évoquant tout à fait le nodule d'Aschoff (fig. 2).

Nous croyons donc que le nodule d'Aschoff, formation histologique, représente bien la lésion primitive, primordiale de la nodosité de Meynet et se trouve par rapport à celle-ci comme est le follicule tuberculeux par rapport au tubercule ou à la gomme tuberculeuse, formation anatomique, perceptible à l'œil nu. On devrait donc, à notre avis, appeler le nodule d'Aschoff « follicule rhumatismal » et la nodosité de Meynet « nodule rhumatismal », en entendant bien que cet adjectif désigne la maladie de Bouillaud, et si l'avenir confirme les données du présent, la constatation au microscope du follicule rhumatismal comme la constatation par le clinicien du nodule rhumatismal représenterait comme valeur séméiologique ce que signifie, dans la tuberculose, le follicule tuberculeux ou la gomme tuberculeuse.



La lésion, dans son ensemble, du type du nodule d'Aschoff, montre à un fort grossissement des cellules conjonctives altérées, déformées, quelques-unes multinucléées. Coupe de M. E. Normand (fig. 2).

***

L'étude bactériologique du nodule de Meynet peut-elle éclairer l'obscur problème de la nature du germe rhumatismal ?

Leichtentritt, dans 2 cas, a pu cultiver le *Streptococcus viridans* à partir du nodule de Meynet et, dans 1 cas, a vu des diplocoques sur les coupes. Costa et Boyer ont trouvé, dans un cas, des cocci qu'ils assimilent à l'entérocoque ; dans notre

(1) BABONNEIX et Mlle LÉVY, *Soc. de pédiatrie*, juin 1931.
(2) M. LETULLE, F. BEZANÇON et M.-P. WEIL, *Annales de méd.*, 1926, t. XIX, p. 117.

cas, cultures et examens bactériologiques sont restés négatifs. La constatation de Leichtentritt devra être confirmée, mais elle doit, dès à présent, être retenue.

La pathologie nous impose l'idée d'un lien, lien sans doute singulier et difficile à définir, entre l'endocardite maligne à évolution lente, toujours déterminée par le *Streptococcus viridans*, et la maladie de Bouillaud (1). Nous avons insisté aussi sur les liens entre la maladie de Still et l'endocardite maligne à évolution lente ; la présence de nodules de Meynet dans la maladie de Still, dans un cas de rhumatisme fibreux chronique de l'enfance, rapproche ces faits de la maladie de Bouillaud. Qu'il y ait donc une famille morbide dominée en quelque sorte par la maladie de Bouillaud, où se placent la chorée rhumatismale, la maladie de Still-Chauffard, certains rhumatismes fibreux chroniques de l'enfance et enfin où entre, dans une certaine mesure, l'endocardite maligne à évolution lente, le fait ne paraît pas douteux. L'étude ultérieure du nodule de Meynet pourra apporter certaines indications qui aideront à préciser le problème que posent toutes ces parentés morbides.

LE SORT DES ENFANTS AYANT PRÉSENTÉ UNE KÉRATO-CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE

PAR

Pierre WORINGER (Strasbourg).

La kérato-conjonctivite phlycténulaire est d'un grand intérêt pour le pédiatre en raison de ses rapports avec l'infection tuberculeuse et du fait qu'elle représente souvent le signe révélateur d'une tuberculose restée latente jusque-là. Considérée depuis longtemps comme un des caractères essentiels du syndrome scrofuleux, en même temps que l'adénite cervicale et la rhinite chronique, elle se rencontre fréquemment aussi à l'état isolé et relève alors plutôt du domaine de l'oculiste que de celui du médecin d'enfants. En effet, dans les cliniques infantiles nous rencontrons assez rarement cette affection, qui dans les services d'ophtalmologie est extrêmement fréquente et banale.

Il nous a paru intéressant de soumettre à une étude, en collaboration avec les oculistes, tous les petits malades atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire qui passent par une grande consultation ophtalmologique, de les examiner notamment au point de vue de la tuberculose et de les suivre, autant que possible, pour voir ce qu'ils deviennent dans la suite. Nous avons trouvé à la clinique ophtalmologique de notre Faculté des conditions très favorables à l'exécution de ces recherches et tenons à remercier sincèrement M. le professeur Weill de son excellent accueil et Mme Horning-Wenger, son assistante, de son active collaboration.

Au cours des deux dernières années nous avons examiné quarante-six enfants atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire et venus consulter pour la première fois à la Clinique ophtalmologique pour leur affection. Nous avons en outre recherché dans les archives de la clinique les observations de kérato-conjonctivite phlycténulaire remontant à au moins deux ans et avons convoqué ces anciens malades pour un examen clinique et radiologique, ou, s'ils ne pouvaient venir, nous nous informions de leur état de santé et, en cas de décès, nous cherchions par une enquête auprès de la famille et du médecin à préciser la cause de la mort. Les recherches de ce genre sont difficiles, du fait que de nombreuses familles ont changé de domicile et que par conséquent beaucoup de lettres n'atteignent pas leur destinataire, du fait aussi que certains parents, ne comprenant pas l'utilité d'un examen médical pour un enfant qui leur semble bien portant, ne répondent pas à l'appel. Aussi n'avons-nous pu avoir des renseignements suffisants que sur vingt-neuf anciens malades, ce qui représente environ un tiers de ceux que nous avions convoqués. Tous les malades récents et anciens ont été soumis à un examen clinique et radiologique, et la cuti-réaction à la tuberculine a été pratiquée chez eux.

La première question que nous nous sommes posée était celle des rapports de la kérato-conjonctivite phlycténulaire avec l'infection tuberculeuse. Cette affection est-elle toujours liée à un terrain infecté par le bacille de Koch ou existe-t-il des cas d'autre origine ? Sur 67 malades chez lesquels nous avons pu pratiquer la cuti-réaction 57 ont réagi à la tuberculine et 10 n'ont donné aucune réaction. Comme dans les cas négatifs nous procédions régulièrement à une seconde inoculation pour éviter des erreurs possibles, il n'y a pas de doute que nos résultats expriment exactement la fréquence de l'infection tuberculeuse chez nos malades. Il est donc démontré par là que 15 p. 100 des kérato-conjonctivites

(1) ROBERT DEBRÉ, *Revue de méd.*, 1919, nos 2, 3 et 5.

phlycténulaires observées à une clinique ophtalmologique ne sont pas d'origine tuberculeuse. Ces cas à cuti-réaction négative ne se distinguent pas à l'examen oculaire, aux dires des ophtalmologistes, de ceux évoluant sur terrain tuberculeux. L'existence de ces cas à cuti-réaction négative a, du reste, déjà été signalée par différents auteurs qui ont fait des recherches dans ce sens [Kleinschmidt (1), Weekers (2) et d'autres], mais tous insistent sur leur rareté.

Chez les sujets à cuti-réaction positive, qui d'après notre statistique représentent 85 p. 100 de tous les malades atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire, l'allergie tuberculinique est généralement très prononcée. La réaction détermine la formation d'une papule très étendue et saillante, surmontée d'une vésicule qui le plus souvent s'ouvre et fait place à une ulcération profonde qui met du temps à guérir. C'est le type de la réaction scrofuleuse. Cette grande sensibilité vis-à-vis de la tuberculine se maintient encore longtemps après la guérison de l'affection oculaire ; nous l'avons rencontrée intacte chez des sujets qui depuis cinq ou six ans n'avaient plus présenté aucun symptôme du côté des yeux.

Mais l'existence d'une allergie tuberculinique, même intense, ne suffit pas pour prouver l'origine tuberculeuse de la kératite. On a insisté sur la fréquence d'autres lésions tuberculeuses concomitantes, notamment du côté des ganglions hilaires. Nous avons recherché avec soin, à l'aide des rayons X, les signes d'une adénopathie trachéo-bronchique évolutive chez tous nos malades récents. Nous les avons rencontrés dans un grand pourcentage des cas. Chez les jeunes sujets au-dessous de six ans, qui représentent plus de la moitié de nos cas, nous avons toujours trouvé une forte augmentation des ganglions hilaires avec ombres péri-hilaires plus ou moins accentuées. Les enfants plus âgés peuvent également avoir une image caractéristique d'adénopathie évolutive, mais ils présentent souvent déjà des signes de cicatrisation avec parfois quelques foyers de calcification. Si donc la kérato-conjonctivite phlycténulaire accompagne le plus souvent une tuberculose hilaire en évolution, notamment chez les jeunes enfants, elle peut aussi parfois coexister avec une image hilaire qui semble indiquer un processus au repos.

La fréquence de lésions hilaires importantes chez les sujets atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire nous incita à faire des recherches sur le sort ultérieur de ces malades. Nous étions surpris de voir que les médecins de la consultation ophtalmologique renvoyaient couramment chez eux les malades, après guérison de l'affection oculaire, sans leur prescrire aucun traitement général susceptible de modifier leur état pulmonaire et que néanmoins il n'en résultait aucun désastre. Rien n'était connu d'une mortalité particulièrement élevée parmi ces sujets. On sait que pour les enfants scrofuleux Marfan (3) a depuis longtemps proclamé la bénignité particulière de l'infection tuberculeuse chez eux ; il a établi la règle que la scrofule « est la plus immunisante de toutes les formes de tuberculose ». Il était intéressant de voir s'il en est de même pour les enfants qui ne présentent de la scrofule que les signes oculaires.

Quelques recherches concernant le sort des enfants avec kérato-conjonctivite phlycténulaire ont déjà été faites en Allemagne ; leurs résultats ont été contradictoires. Les uns [Igersheimer et Prinz (4), Nassau et Zweig (5), Nobel et Schönberger (6)] ont trouvé que, dans l'enfance au moins, la kératite protège contre la tuberculose pulmonaire ; d'autres, notamment ceux qui ont suivi les sujets scrofuleux jusqu'à l'âge adulte [Stalder (7), Connerth (8), Kruse (9)] ont constaté qu'un grand nombre parmi eux devenaient plus tard des phtisiques.

Pour se rendre compte de l'influence que peut exercer la kérato-conjonctivite phlycténulaire sur l'infection tuberculeuse, il ne faut pas, à notre avis, établir des statistiques de mortalité par tuberculose parmi les anciens malades à l'âge adulte, c'est-à-dire trente ou quarante ans après la maladie oculaire, comme l'ont fait certains auteurs allemands. Trop de facteurs différents ont pu influencer dans ce long espace de temps l'infection tuberculeuse sans qu'on puisse en tenir compte. Mieux vaut observer les malades

(1) H. Kleinschmidt, Gibt es Phlyktäuen ohne Tuberkuloseinfektion ? (*Beitr. Klin. Tuberk.*, t. XLVIII, 1921, p. 189).

(2) L. Weekers, Phlyctènes oculaires et tuberculose (*Arch. d'ophtalmol.*, juin et juillet 1922, p. 342 et 411).

(3) A.-B. Marfan, La scrofule. Conception ancienne, conception nouvelle (*Paris méd.*, 11e année, 1921, p. 13-20).

(4) I. Igersheimer et W. Prinz, Gedanken und Untersuchungen zur Pathogenese der phylyktänulären augenentzundungen und zum Schicksal skrofulöser Augenpatienten (*Arch. f. Pphthalmol.*, t. CV, 1921, p. 640).

(5) E. Nassau et H.) Zweig, Zur Prognose der Tuberkuloseerhrankungen im Kindesalter (*Zeitschr. f. Kinderh.*, t. XXXIX, 1925, p. 484-494).

(6) E. Nobel et M. Schonberger, Beiträg zur Prognose der Skrofulose (*Zeitschr. f. Kinderh.*, t. XXXVIII, 1924, p. 668-676).

(7) H. Stalder, Zur Kenntnis der Lungenbefunde bei Augenskrofulose (*Schweiz. med. Woch.*, 1926, p. 618).

(8) O. Connerth, Ueber die Prognose der Skrofulose (*Deut. med. Woch.*, 1926, p. 533).

(9) F. Kruse, Beitrag zur Prognose der Skrofulose (*Zeitschr. f. Kinderh.*, t. XLII, 1926, p. 505-520).

pendant les années qui suivent l'affection oculaire, suivre de près le processus tuberculeux qui a coexisté avec la kératite et voir si son évolution diffère de celle d'une lésion analogue survenue chez un sujet sans complication oculaire.

Sur les vingt-neuf enfants dont nous avons pu connaître le sort après l'affection oculaire, un était mort par accident, un de méningite tuberculeuse et un de tuberculose pulmonaire, ce qui correspond à une mortalité par tuberculose de 7 p. 100. Le décès par méningite était survenu un an et demi après la kératite, celui par tuberculose pulmonaire quelques mois seulement après la maladie oculaire. Des vingt-six enfants restants un seul était en traitement dans un sanatorium, deux ans après sa kératite, mais était en bonne voie de guérison, d'après ce que nous disait son médecin. Les vingt-cinq autres, que nous avons presque tous pu examiner nous-même, étaient en parfaite santé et n'avaient pour la plupart subi aucun traitement spécial depuis leur maladie oculaire. Chez deux, la kératite remontait à six ans, chez 5 à cinq ans, chez 6 à quatre ans, chez 6 à trois ans et chez 6 à deux ans. Quelques-uns étaient un peu retardés dans leur développement général, mais ne se plaignaient de rien. A l'auscultation et à la percussion, nous n'avons jamais pu trouver chez ces anciens malades aucun signe d'adénopathie trachéo-bronchique.

L'examen radiologique montra chez tous des phénomènes de cicatrisation très prononcés au niveau des hiles. Chez 16 sur 21 que nous avons pu étudier à ce point de vue, on trouvait des petits foyers calcifiés hilaires, nettement limités et très opaques. L'image radiologique de ces cas est très caractéristique ; il s'agit d'un degré de cicatrisation, et notamment de calcification, qu'on rencontre rarement chez des enfants de cet âge. Chez aucun ancien malade nous n'avons vu persister les grandes ombres floues que nous avions constatées si souvent chez les malades récents. Chez plusieurs sujets nous avons pu suivre, grâce à des radiographies successives, les différents stades de ce processus de guérison qui évolue pendant les mois qui suivent la kératite. Nous avons vu les petits foyers opaques surgir de la nappe d'ombre floue qui peu à peu disparaissait. Après deux ans, la guérison nous a toujours paru terminée. Il est intéressant de voir que cette évolution extrêmement favorable s'établit sans traitement spécial, dans des conditions hygiéniques qui souvent laissent beaucoup à désirer.

Conclusions. — 1° Quatre-vingt-cinq p. 100 des enfants atteints de kérato-conjonctivite phlycténulaire présentent une cuti-réaction positive qui habituellement revêt le type scrofuleux.

Dans 15 p. 100 des cas seulement la kérato-conjonctivite phlycténulaire n'est pas en rapport avec une infection tuberculeuse.

2° Dans plus de deux tiers des cas de kérato-conjonctivite récente à cuti-réaction positive la radiographie montre des lésions hilaires évolutives.

3° Chez ces enfants, qui pourtant ont souvent des lésions hilaires importantes, la mortalité par tuberculose est peu élevée. La kérato-conjonctivite semble influencer favorablement l'évolution de l'infection tuberculeuse.

4° Chez les anciens malades ayant eu une kérato-conjonctivite phlycténulaire deux à six ans auparavant, on trouve avec une régularité remarquable à la radiographie des cicatrices et des foyers calcifiés, très opaques aux rayons X, dénotant une bonne guérison des lésions bacillaires.

ACTUALITÉ MÉDICALE

Toxoïde diphtérique (anatoxine de Ramon) dans la première enfance.

J. Greengard (*The Journal of the American med. Assoc.*, 25 juillet 1931) a vacciné par l'anatoxine de Ramon (deux doses d'un centimètre cube) 117 enfants de quatre jours à deux ans. Il a obtenu une immunité complète, mesurée par la réaction de Schick, dans 98 p. 100 des cas. Cette immunité s'établissait rapidement et la majorité des enfants présentaient une réaction de Schick négative deux semaines après la seconde injection. L'auteur n'a observé de réaction vaccinale que dans deux cas ; encore cette réaction fut-elle minime. Dans un petit groupe de 13 malades chez lesquels la persistance de l'immunité put être étudiée, l'auteur a observé un cas dans lequel la réaction de Schick était redevenue positive six mois après la vaccination. Pendant les dix-neuf mois que dura son travail, l'auteur a observé 3 cas de diphtérie ; un seul de ces cas survint chez un enfant régulièrement vacciné. L'auteur conclut à l'efficacité et à l'innocuité de la vaccination dans la première enfance.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LA PATHOGÉNIE DE L'ANGINE DE POITRINE

LES PRINCIPES ET LES INDICATIONS DE SON TRAITEMENT CHIRURGICAL

PAR

Pierre MAURIAC et **Pierre BROUSTET**

de Bordeaux.

Le premier, François Franck, un physiologiste, entrevit la possibilité d'un traitement chirurgical de l'angine de poitrine. Sa connaissance approfondie du plexus cardiaque, de son trajet et de ses réactions lui avait fait comprendre qu'un jour viendrait où l'interruption de certaines voies nerveuses pourrait soulager un cœur souffrant.

Sans doute cette proposition dut apparaître aux médecins et aux chirurgiens comme le rêve un peu présomptueux d'un théoricien dégagé des contingences de la clinique ; et ce n'est qu'en 1916 que Jonnesco réalisa l'opération conçue plus de trente-cinq ans auparavant.

Depuis, les chercheurs ont été tous les jours plus nombreux qui se sont engagés dans cette voie. A la lumière de l'expérience, grâce à la radioscopie, à l'électrocardiographie, aux techniques microscopiques fines, on s'est efforcé d'adapter l'effort du chirurgien aux données de la physiologie et de la clinique médicale ; et aujourd'hui le problème se pose angoissant à tous les médecins : le traitement chirurgical de l'angine de poitrine a-t-il fait ses preuves? Quels sont parmi nos malades ceux que nous devons faire opérer?

C'est le fruit de nos réflexions que nous apportons dans ce travail. Nous ne prétendons à aucune originalité et ne proposons aucune expérience personnelle. Nous ne nous embarrasserons d'aucune bibliographie ; nous raisonnerons en médecins, et non en chirurgiens, je veux dire que nous n'entrerons pas dans les détails de technique opératoire. Nous ne sommes que deux parmi des milliers qui, pour se faire une opinion, avons compulsé livres et journaux, avons réfléchi et mis sur le papier le résultat de notre enquête.

Pathogénie de l'angor.

Rôle secondaire des causes occasionnelles. — Les *causes occasionnelles* de l'angine de poitrine que, pendant longtemps, on chargea de toute la responsabilité de la crise, sont trop diverses et contradictoires pour expliquer la pathogénie de l'angine de poitrine.

Ainsi Mackensie voyait dans l'angine de poitrine une simple modalité de l'*insuffisance cardiaque* ; et, à la vérité, la défaillance myocardique a parfois pour expression des phénomènes angineux. Mais dans la majorité des cas l'angor apparaît chez des sujets dont le myocarde conserve encore une valeur suffisante pour assurer la circulation.

Les lésions d'endartérite coronarienne, de myocardite, d'aortite se rencontrent souvent dans l'angine de poitrine ; mais souvent aussi on ne trouve rien. Il est vrai que Danielopolu et ses élèves ont montré la nécessité des examens histologiques qui décèlent des lésions de sclérose et d'inflammation chronique; ces lésions ne sont pas assez massives pour détruire les filets nerveux ; elles sont comparables à celles que l'on observe au début des polynévrites, quand la sensibilité, loin d'être diminuée, est au contraire exaltée.

Le rôle de l'*effort* est important dans la genèse de l'angor, mais il n'est pas indispensable. Certaines crises éclatent la nuit, pendant le sommeil. Le plus souvent, il est vrai, un effort banal surprenant un myocarde déjà touché déclenche la crise. Enfin, chez les sujets jeunes et bien portants, on voit quelquefois un tableau angineux se produire après un effort intense; ici l'effort à lui seul, par son intensité, entraîne le syndrome douloureux.

En résumé, aucune des causes occasionnelles que nous venons de passer en revue ne se rencontre constante dans la pathogénie de l'angine de poitrine. Un seul symptôme existe sans quoi la crise n'existe pas et qui doit nous guider dans l'explication pathogénique : *la douleur cardiaque.*

L'atteinte des nerfs du cœur dans l'angine de poitrine. — La *douleur* constrictive est le signe capital de l'angine de poitrine. Le syndrome angineux est bien le cri de souffrance du plexus cardiaque irrité, soit en dehors du cœur, soit dans son trajet intramyocardique. C'est dans ce sens que l'on peut dire avec Laennec que l'angine de poitrine est une *névralgie cardiaque*, c'est-à-dire une douleur par atteinte des nerfs du cœur.

I. **Syndrome angineux par irritation du plexus extracardiaque.** — Les observations sont nombreuses dans lesquelles l'angine de poitrine coïncide avec une médiastinite, un anévrysme, un goitre plongeant, etc.

Leriche, au cours d'interventions pratiquées chez des angineux, a pu provoquer des crises typiques par l'excitation de certaines branches du plexus cardiaque. Il n'est donc pas impossible

a priori qu'une lésion extracardiaque puisse être à l'origine du syndrome angineux. Mais toujours ces lésions doivent affecter des rapports étroits avec l'aorte ou le cœur, de sorte qu'en définitive, c'est toujours le système nerveux cardio-aortique qui souffre.

On cite pourtant des cas d'angine de poitrine qui paraissent déclenchés par des causes très éloignées du cœur ou de l'aorte. Mais il faut se méfier des coïncidences ; une observation de Leriche est à cet égard bien instructive :

Leriche eut un jour à soigner un blessé dont un nerf important du membre inférieur avait été lésé. Le traumatisme ainsi créé avait entraîné d'une part des douleurs dans le territoire du nerf touché, d'autre part des crises angineuses. Celles-ci étaient donc nettement secondaires à la blessure. Une intervention sur le membre inférieur permit de découvrir un névrome qui fut extirpé; cette ablation fit disparaître les douleurs au niveau de ce membre. Mais les crises angineuses persistèrent. Il fallut, pour les supprimer, pratiquer sur le sympathique cervical l'une des interventions dont nous parlerons tout à l'heure.

Il s'agissait pourtant, de toute évidence, d'une angine dite extracardiaque. Cependant, le cœur lui-même jouait certainement un rôle dans la genèse des crises, puisqu'il fallut l'énerver pour les supprimer. Dans ce groupe d'angors d'origine extracardiaque, on peut se demander si les causes névritiques, digestives ou autres, n'entraînent pas un abaissement considérable du seuil de l'excitabilité du système sympathique, de telle sorte que des incitations très minimes suffiront à déclencher au niveau de celui-ci des sensations anormales. Mais, en définitive, ces incitations prennent toujours au niveau du cœur ou de l'aorte leur origine.

II. Syndrome angineux d'origine aortique. — Les angineux sont souvent atteints d'aortite. Les origines de l'aorte, la portion sus-sigmoïdienne en particulier, sont zones très sensibles, contrairement aux régions cardiaques et coronariennes qui ne le sont pas : c'est là que prend naissance le nerf dépresseur. Quand l'aorte est malade, les réflexes vaso-moteurs qui y naissent deviennent très pénibles (Laubry).

Vaquez distingue nettement l'angor d'effort qui relève de l'aortite sus-sigmoïdienne, et l'angor de décubitus qui serait dû à la distension ventriculaire.

Peut-être d'ailleurs ne connaissons-nous pas toutes les zones sensibles des gros vaisseaux pouvant intervenir dans la pathogénie de l'angor. Ainsi il existe au niveau du renflement de la carotide interne, à sa naissance, et dans l'épaisseur de la paroi, un très riche réseau nerveux découvert par Heymans et bien étudié par Castro. L'excitation de ce sinus entraîne la bradycardie et l'hypotension; au contraire, l'inhibition entraîne la tachycardie et l'hypertension; la voie centripète de ce réflexe passe par le nerf de Hering et le glosso-pharyngien ; la voie centrifuge est double : sympathique pour la pression artérielle, pneumogastrique pour le rythme cardiaque.

Dans la mesure où les variations brusques de la tension artérielle interviennent dans la naissance de la crise d'angine de poitrine, ces sinus peuvent jouer un rôle. Nous reviendrons sur ce point dans un moment. Mais d'ores et déjà retenons que la pression suffisamment énergique et prolongée du sinus carotidien a pu quelquefois arrêter une crise d'angine de poitrine (Danielopolu).

III. Syndrome angineux d'origine intramyocardique. — Ici ce sont les filets nerveux intramyocardiques qui souffrent.

On peut concevoir deux modes principaux d'irritation :

1° LA DISTENSION VENTRICULAIRE, que Vaquez distingue de la dilatation ventriculaire, et qui provoquerait l'angine de décubitus.

2° L'INSUFFISANCE D'IRRIGATION SANGUINE DU MYOCARDE COÏNCIDANT AVEC UN TRAVAIL EXAGÉRÉ DE CE MUSCLE : le muscle cardiaque ayant à fournir un effort disproportionné avec le courant sanguin qui l'alimente, souffrirait par le mécanisme que nous étudierons plus loin.

L'insuffisance d'irrigation sanguine du myocarde peut être provoquée par la diminution du calibre, permanente ou passagère, des vaisseaux et en particulier des coronaires.

a. La *coronarite*, les lésions scléreuses endartérielles, ou athéromateuses des coronaires peuvent diminuer le débit sanguin, et, l'apport sanguin devenant insuffisant au moment de l'effort du myocarde, la crise éclate.

b. Le *spasme* des vaisseaux intramyocardiques peut provoquer une crise, surtout au moment où le myocarde doit fournir un effort exagéré.

c. Même en l'absence de tout effort physique de la part du malade, le myocarde peut avoir à fournir un travail subitement accru par *la vasoconstriction périphérique* que produisent certains réflexes que nous allons étudier.

En effet, les recherches récentes permettent d'affirmer l'existence de réflexes presseurs qui déclenchent à la fois, et la diminution de la circulation intramyocardique, et l'excès du travail du cœur.

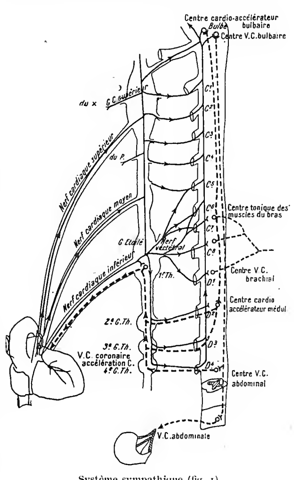
Les réflexes presseurs. — François Franck, étudiant les réflexes d'origine cardiaque, s'aperçut que, à côté du réflexe dépresseur bien connu depuis les travaux de De Cyon, il existait des *réflexes presseurs*, dont les conséquences sur la circulation générale étaient exactement inverses de celui-là. La mise en jeu de ce réflexe presseur détermine en effet une vaso-constriction périphérique, une hypertension et une accélération du rythme cardiaque.

En outre, en dehors de ces modifications portant sur l'ensemble du système circulatoire, F. Franck nota que le déclenchement du réflexe presseur s'accompagnait aussi de *réactions vasculaires locales* dans le domaine du plexus cardiaque et dans le territoire sensitif correspondant. On connaît bien en effet les réactions vaso-motrices qui se manifestent sur les téguments du dos, du bras, de la poitrine correspondant à la zone de projection viscérale. Mais surtout, F. Franck constata des réactions vaso-motrices des coronaires, dans l'espèce une vaso-constriction coronarienne. Cette vaso-constriction, très considérable, était bien un phénomène local, dépassant largement par son degré la vaso-constriction générale déclenchée dans l'ensemble des vaisseaux par la mise en jeu du réflexe presseur.

La découverte expérimentale, chez le chien, de ces réflexes presseurs et de ces réflexes vasculaires locaux n'implique pas leur existence dans l'angine de poitrine. Danielopolu a toutefois accumulé maints arguments qui tendent à démontrer leur rôle dans la crise angineuse.

Pour ce qui est du réflexe presseur, certaines constatations cliniques sont de nature à faire admettre qu'il joue, en effet, sinon dans toutes, du moins dans certaines angines. Les modifications tensionnelles ont souvent été étudiées au cours des crises ; jamais la tension ne tombe à un chiffre inférieur à celui noté à l'état normal ; souvent elle ne subit aucune modification ; parfois enfin, elle augmente nettement durant la crise ; nous en avons observé dans le service un exemple particulièrement typique.

Pour ce qui est des réflexes vasculaires locaux, il est bien difficile de donner des preuves de leur existence chez l'homme. On ne peut évidemment pas pratiquer une thoracotomie pour voir si le calibre des coronaires diminue. Indirectement, les modifications de l'électrocardiogramme, qui sont, peut-être, des témoins des troubles circulatoires du myocarde, pourraient permettre de savoir si le débit des coronaires est diminué dans les crises. Plusieurs observateurs ont réussi à enregistrer des électrocardiogrammes pendant les accès douloureux, et ont comparé les tracés ainsi obtenus à ceux recueillis à l'état normal. Il n'y a généralement aucune différence. Bon nombre d'angineux ont des électrocardiogrammes anormaux, mais les anomalies découvertes en dehors des crises restent les mêmes au cours de celles-ci. Par conséquent, quoique, expérimentalement, les réflexes de vaso-constriction locale semblent aller de pair avec les réflexes presseurs, leur exis-



Système sympathique (fig. 1).

tence ne peut être affirmée dans la majorité des crises angineuses.

Il n'en reste pas moins que *les arguments cliniques abondent qui plaident en faveur du rôle de la vaso-constriction périphérique ou intracardiaque dans la genèse de la crise d'angor.*

Il y a d'abord la pâleur bien classique des angineux pendant leurs accès douloureux. Potain et Charcot rapprochaient la crise d'angor de la crampe douloureuse de la jambe dans l'endartérite : pour eux, l'angine de poitrine était la claudication intermittente du cœur. Dès 1884 Duroziez publia des observations montrant l'association possible de l'angine de poitrine et de la maladie

de Raynaud : « Une sœur de Maurice Raynaud avait été le sujet et l'occasion de son mémoire sur la gangrène asphyxique des extrémités, et M. Raynaud mourait en 1882 d'une attaque d'angine de poitrine. N'y a-t-il pas là une singulière coïncidence ? » Car Duroziez croyait à une prédisposition familiale ou héréditaire de l'hyperexcitabilité du système neuro-végétatif. En 1921 Bard a rapporté une observation vraiment démonstrative de l'état de spasmophilie vasculaire chez un angineux. Il s'agissait d'un homme qui à trente et un ans, à la suite d'un violent bombardement, fut atteint de sa première crise d'angor. Un an plus tard, il présenta des crises d'asphyxie locale au médius de la main gauche, que provoquait le froid ; quelque temps après apparurent des troubles de la vision dus à une oblitération centrale de la rétine ; la veille de la mort, de nouveau un syndrome de Raynaud s'installa. Le malade fut emporté subitement par une crise d'angor.

Schott en Allemagne a aussi signalé la coïncidence de la maladie de Raynaud et de l'angine de poitrine. Mais c'est surtout Pal qui attache une grosse importance au spasme des vaisseaux dans l'angine de poitrine. Pour lui, certaines crises douloureuses abdominales, non seulement l'*angor abdominalis*, mais aussi les coliques de plomb, les crises gastriques du tabes, seraient consécutives à une vaso-constriction des artères mésentériques provoquant la distension du tronc cœliaque et du plexus nerveux qui l'entoure ; dans la crampe du mollet il se produirait une distension du plexus sympathique de l'artère poplitée sous l'influence du spasme des artérioles du pied. Et l'angine de poitrine ne serait que la manifestation de la souffrance du plexus cardiaque secondaire à la vaso-constriction des vaisseaux sous-jacents.

Quoi qu'il en soit, l'observation clinique, bien avant les recherches expérimentales, avait pressenti le rôle de la vaso-constriction locale ou périphérique dans la genèse de l'angine de poitrine.

La découverte des réflexes presseurs donne la signature expérimentale à l'hypothèse des cliniciens.

L'observation suivante recueillie par M. Corcelle, externe de notre service, est un bel exemple d'angor accompagnée de considérables réactions vaso-motrices et tensionnelles à l'origine desquelles doivent fort probablement se trouver ces réflexes presseurs :

B... Marie, soixante ans, entre à l'hôpital le 2 décembre 1930, se plaignant de douleurs survenant par crises et siégeant au niveau de la région précordiale avec irradiations dans le membre supérieur gauche.

La maladie a débuté en 1926. Tout d'abord les crises sont constituées par des douleurs survenant brusquement, siégeant dans la région précordiale, sans irradiations, s'accompagnant d'une sensation d'étouffement. La crise se termine brusquement au bout de dix minutes. C'est l'effort qui déclenche ces accès, en dehors desquels aucun phénomène pathologique ne se manifeste.

Mais ces crises, tout d'abord espacées, se sont modifiées depuis le mois de juillet 1930.

Leur fréquence est plus grande. Tous les jours la malade souffre à heure fixe après les repas, la digestion suffisant à déclencher la crise, provoquée, en outre, par des efforts très minimes, alors qu'il fallait, au début, des fatigues assez sérieuses pour la déterminer.

La symptomatologie de la crise s'est elle-même modifiée.

La douleur très vive débute brusquement Elle siège d'abord au poignet gauche, puis suivant un trajet ascendant gagne progressivement le bord interne de l'avant-bras, du bras, puis s'étend en barre transversale à la base du thorax, l'enserre, exerçant une striction particulièrement pénible qui provoque de vives réactions de la part de la malade : grincements de dents, pleurs. Bien que sa respiration ne soit pas sensiblement accélérée, elle a l'impression d'étouffer pendant sa crise, et cette sensation dyspnéique s'accompagne d'angoisse. Clouée sur place par le début brusque de la crise, la malade est libérée environ cinq minutes après. Mais, alors que les phénomènes douloureux et dyspnéiques s'effacent, des pleurs, des tremblements, une polyurie abondante, de l'asthénie marquent la fin de l'accès, suivi pendant une heure d'une grande fatigue.

La marche, au bout de quelques mètres, entraîne de la dyspnée douloureuse ; si la malade ne s'arrête pas aussitôt, cette dyspnée cède la place à une grande crise d'angor.

En dehors de ces accidents temporaires, cette femme ne présente aucun trouble, n'accuse ni dyspnée nocturne, ni œdèmes, ni oligurie. Elle a seulement quelques migraines.

Dans ses antécédents, une seule maladie : une grippe sévère, lors de l'épidémie de 1918.

Son mari est mort, elle ne sait de quoi.

Elle a eu trois grossesses ; une fille est morte à vingt-huit ans, d'embolie ; un fils d'une affection pulmonaire à vingt-cinq ans. Le troisième est bien portant.

L'examen clinique de la malade ne révèle aucun signe anormal. La pointe n'est pas sentie ; l'aorte n'est pas percutable, ni perceptible au-dessus du manubrium. Le premier bruit est normal, le second un peu clangoreux. La tension est légèrement élevée, à 19-10. L'orthodiagramme montre un petit cœur (D-G' = 11 centimètres ; G-G' = 7 centimètres.) Mais l'aorte est sensiblement augmentée de volume et mesure 5 centimètres en OGA et en ODA.

Rien par ailleurs.

La malade, qui est restée plusieurs mois dans le service, a subi de nombreuses thérapeutiques : radiothérapie, nitrite, acécoline, sulfarsénol. Les deux premières, longtemps poursuivies simultanément, n'ont eu aucun effet. Les deux derniers médicaments, au contraire, ont amené d'abord un abaissement des chiffres tensionnels, passés de 19-10 à 14-7, ensuite une diminution très sensible et du nombre et de l'intensité des crises. A tel point que cette malade, que nous avions d'abord décidée à l'intervention chirurgicale, après l'échec des premières traitements, ne nous a plus paru, par la suite, justiciable de cette thérapeutique.

Nous avons pu l'examiner au cours de plusieurs crises ; son teint devenait très pâle. Le rythme du cœur ne se modifiait pas. Le tension, par contre, s'élevait régulièrement, dans des proportions considérables : au début de son séjour à l'hôpital, alors qu'elle avait habituellement une tension de 19-10, on relevait pendant la crise les chiffres de 26-16. Plus tard, alors que sa tension s'était abaissée à 14-7, on relevait pendant une crise 23-9. Ces chiffres furent recueillis avec le même oscillomètre, par le même observateur, dans des conditions rigoureusement identiques.

Il semble donc que l'intervention des réflexes presseurs était certaine chez cette malade. Elle nous paraissait, de ce fait, tout particulièrement relever de la thérapeutique chirurgicale, si le traitement spécifique et l'acécoline ne l'avaient améliorée à tel point qu'elle demanda à quitter le service.

Quel est l'enchaînement des divers facteurs étiologiques dans le déclenchement de la crise angineuse? — Avec Danielopolu on peut considérer que la circulation dans le myocarde devenant insuffisante, soit du fait d'une coronarite, soit du fait d'un spasme vasculaire, il se produit une accumulation de produits toxiques ou de désassimilation irritant les terminaisons nerveuses intracardiaques, et déclenchant les réflexes presseurs. L'hypertension, la tachycardie, la vaso-constriction qui s'ensuivent ne font qu'exagérer l'effort demandé à un muscle déjà malade, et le déséquilibre entre sa capacité et le travail demandé se manifeste par le cri de souffrance qu'est l'angine de poitrine.

Les phénomènes se déroulent-ils toujours dans cet ordre? Il serait difficile de l'affirmer. Danielopolu tend à faire de ces réflexes presseurs la manifestation essentielle de l'angor : c'est par leur action que se produirait la mort subite au cours de la crise. La douleur ne serait que le témoin de la crise.

Cette opinion est peut-être trop exclusive ; elle explique pourtant bien les crises d'angor s'accompagnant d'hypertension, et bien d'autres cas encore qui furent améliorés par la thérapeutique chirurgicale.

Avant d'exposer celle-ci, il est nécessaire de rappeler la constitution et la systématisation du plexus cardiaque.

Innervation du cœur.

L'étude des nerfs du cœur est difficile, et cette difficulté tient à plusieurs raisons : il y a non seulement des variations considérables d'espèce à espèce, ce qui rend malaisée l'anatomie comparée, mais encore des variations dans une même espèce animale.

Ces difficultés anatomiques, déjà sensibles, ne sont rien en regard des obstacles que rencontre la systématisation des divers filets nerveux. Chez l'animal, l'expérimentation peut aisément renseigner sur les phénomènes centrifuges, sur les modifications de rythme, sur les variations de calibre des vaisseaux. Mais comment étudier les incitations qui vont de la périphérie vers les centres, comment surtout apprécier la douleur? Chez l'homme, toutefois, les récentes tentatives de la chirurgie du sympathique ont permis quelques constatations, évidemment bien incomplètes.

Anatomie. — L'accord semble se faire, et l'on trouve dans divers traités des descriptions à peu près concordantes.

De chaque côté, le cœur et les gros vaisseaux reçoivent des nerfs issus du vague et du sympathique. Le X envoie trois nerfs : supérieur, moyen, inférieur, qui naissent au niveau du cou, échelonnés du ganglion jugulaire à la sous-clavière, et qui cheminent parallèlement au tronc nerveux principal, parfois nettement séparés de lui, parfois assez voisins. Le sympathique envoie lui aussi trois nerfs : supérieur, moyen, inférieur, qui naissent respectivement au niveau du ganglion cervical supérieur, du ganglion cervical moyen ou du tronc du sympathique cervical, du ganglion cervical inférieur, qui, fusionné avec le premier ganglion thoracique, constitue le ganglion étoilé. Ces trois nerfs cheminent en dehors des nerfs issus du X, et un peu en arrière. Ils pénètrent tous dans le thorax et viennent alors constituer dans le péricarde, autour des gros vaisseaux, le plexus cardiaque où les divers faisceaux sont groupés dans une intrication qui défie toute description. Plus haut d'ailleurs, au niveau du cou, il existe de nombreuses anastomoses qui réunissent l'un à l'autre le groupe du vague et le groupe du sympathique.

Ce système nerveux cardiaque est en connexion avec le système nerveux central : tout d'abord par le tronc même du vague ; ensuite par la série des *rami communicantes* qui réunissent le sympathique aux racines rachidiennes. Bon nombre de ces *rami communicantes* prennent naissance au niveau du ganglion étoilé : les uns, inférieurs, se mettent en rapport avec les racines des premières paires dorsales, DI, DII, DIII, DIV. Les autres, ascendants, se groupent en un tronc commun, le nerf vertébral, qui, parti du pôle supérieur du ganglion étoilé, chemine en compagnie de l'artère vertébrale et s'anastomose au cours de son trajet avec les racines des divers nerfs cervieaux. Il existe encore d'autres anastomoses, moins importantes, entre le tronc du sym-

pathique cervical, le ganglion cervical supérieur, et les racines des nerfs cervicaux les plus élevés.

Ces divers éléments existent à droite et à gauche. Mais les filets du côté gauche semblent de beaucoup les plus importants, quant à leur volume ; ils le sont probablement aussi quant à leur physiologie.

Systématisation. — La systématisation de ces divers filets nerveux est l'objet de multiples controverses. Mais il y a des points qui semblent solidement acquis, en particulier la topographie des voies centrifuges : les filets modérateurs arrivent au cœur par l'intermédiaire des branches issues du vague ; les filets accélérateurs par les filets sympathiques ; il est très probable qu'ils sont transmis de la moelle dorsale au ganglion étoilé par les *rami communicantes* inférieurs et du ganglion étoilé au cœur par le nerf cardiaque inférieur du sympathique.

Il est plus délicat de fixer les voies centripètes. Les irradiations douloureuses de l'angor semblent indiquer les voies de la sensibilité douloureuse : elles empruntent, semble-t-il, le nerf cardiaque inférieur, arrivent au ganglion étoilé, gagnent la moelle par les *rami communicantes* de CIV à DIV (les rami les plus élevés ayant le rôle principal d'après Danielopolu), d'où la localisation des douleurs d'origine cardiaque dans le territoire cutané de ces racines.

Les filets dépresseurs font certainement partie du groupe des nerfs cardiaques issus du vague ; souvent ils sont mêlés aux autres branches à tel point qu'il est impossible de les individualiser ; parfois ils sont nettement reconnaissables, formant un petit faisceau qui va se jeter dans le nerf laryngé supérieur.

La systématisation des filets presseurs est plus délicate encore. Passent-ils tout d'abord par les nerfs cardiaques du sympathique ou du vague? C'est un point qui n'est pas fixé. Il n'a d'ailleurs pas de grosses conséquences pratiques, car ceux qui affirment qu'ils cheminent au voisinage du vague, admettent que, à la hauteur de l'anse de Vieussens, ces filets presseurs abandonnent le groupe du vague pour rejoindre le ganglion étoilé.

Ce *ganglion étoilé* devient alors l'objet d'une grande querelle. Est-il le centre possible du réflexe presseur? Est-il simplement un relais sur les voies de ce réflexe, et les incitations périphériques gagnent-elles ensuite le système nerveux central par l'intermédiaire du tronc du sympathique cervical ou du nerf vertébral ?

Ce point litigieux ne peut guère être tranché que par les résultats des interventions chirurgicales, que nous allons rapporter.

Pour ce qui est du réflexe vasculaire local, son trajet n'est pas exactement connu ; si tout fait prévoir qu'il doit suivre un cheminement un peu analogue au réflexe presseur, rien, à la vérité, ne permet de l'affirmer.

On voit donc que, s'il reste encore des obscurités dans ce chapitre de l'innervation cardiaque, des notions semblent assez solidement établies qui vont nous permettre de comprendre les directives de l'intervention chirurgicale.

Principes généraux de l'intervention chirurgicale.

Ces directives sont très simples. L'intervention chirurgicale doit avoir pour but d'intercepter le réflexe presseur et le réflexe douloureux. Elle doit par contre laisser intactes la plus grande partie des voies centrifuges.

L'énoncé de ces principes amène tout d'abord à proscrire certaines manœuvres opératoires qui furent réalisées, et dont le moins que l'on puisse dire est qu'elles sont illogiques : la vagotomie, dangereuse et inutile, puisque le X ne contient, au niveau du cou, ni les voies douloureuses, ni les voies du réflexe presseur ; la section du nerf dépresseur, réalisée par Hoffer, dont on n'arrive pas à comprendre le mobile, et dont quelques résultats heureux ne peuvent s'expliquer que par une identification erronée du nerf sectionné ; l'ablation du ganglion cervical supérieur, qui ne peut prétendre intercepter les voies douloureuses que dans les cas assez rares où les irradiations se font vers le cou et le maxillaire.

Les techniques chirurgicales. — Tous ces procédés sont d'ailleurs abandonnés. Les seules manœuvres opératoires actuellement réalisées portent sur le ganglion étoilé et ses branches ; mais alors que les uns l'enlèvent, les autres le respectent, sectionnant seulement certaines de ses branches. Il suffit généralement d'intervenir du côté gauche, où cheminent la presque totalité des voies centripètes et centrifuges.

Jonnesco, le premier chirurgien qui ait tenté la cure chirurgicale de l'angor, enleva le ganglion étoilé. Il paya quelques succès d'échecs trop nombreux, de morts subites survenant dans les heures qui suivaient immédiatement l'opération. Chez quelques malades, il avait toutefois obtenu la disparition des crises. Le résultat montrait qu'il était dans la bonne voie et qu'il interceptait réellement les réflexes presseurs et les réflexes douloureux.

Mais Danielopolu pensa que les échecs de Jonnesco étaient dus à ce qu'il supprimait non seule-

ment des voies centripètes, mais aussi des voies centrifuges, et peut-être même un centre d'une certaine importance : le ganglion étoilé lui-même. Aussi Danielopolu a-t-il conçu une intervention qui, tout en conservant le ganglion étoilé, est susceptible de supprimer les réflexes dangereux ; il conseille de sectionner le nerf vertébral, le tronc du sympathique cervical au-dessus du ganglion, toutes les anastomoses qui relient ce dernier au vague et à ses branches (les branches cardiaques du vague, même le nerf de Cyon, s'il est individualisé).

Mais il recommande, par contre, de conserver les branches inférieures du ganglion étoilé, aussi bien les antérieures qui constituent le nerf cardiaque inférieur, que les postérieures, qui sont les *rami communicantes* dorsaux : les nerfs accélérateurs du cœur, dont l'intégrité est, pour Danielopolu, nécessaire, empruntent en effet leur trajet. Ainsi le centre ganglionnaire est-il conservé, et les divers réflexes dangereux supprimés, sinon complètement, des incitations douloureuses pouvant parfois passer par les *rami communicantes* dorsaux, du moins dans la plus large mesure possible.

Cette intervention pratiquée uniquement du côté gauche donne habituellement, d'après Danielopolu, de bons résultats. Certains de ses échecs peuvent s'expliquer par un trajet anormal des sensations douloureuses et du réflexe presseur : ces réflexes peuvent emprunter longtemps la voie du vague, et ne rejoindre le sympathique qu'au niveau du ganglion cervical supérieur : l'ablation de ce dernier, qui n'est pas dangereuse, devient alors indiquée. Parfois, les réflexes sont transmis non plus par les nerfs cardiaques gauches, mais par les nerfs cardiaques droits. Il faudrait alors pratiquer à droite l'opération de Danielopolu. La guérison serait ainsi subordonnée à trois interventions successives. Il est heureusement exceptionnel qu'il faille en arriver là, et le premier temps de l'opération de Danielopolu a donné de beaux succès à divers chirurgiens.

Aussi cette technique semblait-elle devoir être adoptée par l'unanimité des opérateurs, quand Leriche revint à l'ablation du ganglion étoilé.

Il avait cependant lui-même obtenu quelques succès retentissants et prolongés en réalisant l'opération de Daniepolu. Mais il s'aperçut, au cours d'une opération, que l'excitation du ganglion étoilé provoquait une crise d'angor, chez un malade qui avait déjà subi l'opération de Danielopolu, et qui, par conséquent, n'aurait dû avoir ni réflexes presseurs, ni réflexes douloureux.

Cette découverte expérimentale, et quelques insuccès de l'opération de Danielopolu, amenèrent Leriche à pratiquer l'ablation du ganglion étoilé ; et il put la réaliser sans les déboires qui avaient assombri les tentatives de Jonnesco. Leriche impute les échecs du chirurgien roumain, non pas à l'exirpation du ganglion qu'il ne croit pas dangereuse, mais à une technique opératoire trop brutale. Usant au contraire des méthodes de douceur de la neuro-chirurgie moderne, Leriche a enlevé avec très peu d'accidents un nombre important de ganglions étoilés. Parmi les angineux qu'il a ainsi opérés, beaucoup ont été considérablement améliorés.

Leriche n'a cependant pas convaincu Danielopolu, qui continue à préconiser sa méthode et à la faire exécuter par des chirurgiens roumains et viennois. En effet, dit-il, la ramectomie sans ablation du ganglion suffit à guérir les malades. Pourquoi donc pratiquer cette intervention plus difficile, et, affirme-t-il contre Leriche, plus grave ?

Les deux contradicteurs se sont affrontés au début de l'année 1931 à la Société de chirurgie de Paris. Ils sont restés l'un et l'autre sur leurs positions.

Risques opératoires. — Ils sont difficiles à apprécier d'après les statistiques. Ils furent considérables entre les mains de Jonnesco. Ils semblent diminuer avec la technique chirurgicale actuelle, et surtout avec l'entraînement plus poussé des chirurgiens. Danielopolu rapporte en janvier 1931 que vingt-huit opérations pratiquées selon sa méthode n'ont entraîné aucun décès. Leriche a fait cinquante fois l'ablation du ganglion étoilé sans accident. Par conséquent, à en croire ces auteurs, la bénignité de l'intervention peut permettre d'élargir les indications.

Les indications du traitement chirurgical.

C'est là le problème vraiment troublant pour le médecin.

Car, en présence d'un angineux, il est impossible d'affirmer qu'il mourra de mort subite. Nous en avons tous connu qui ont vécu des années en présentant des crises plus ou moins nombreuses et qui sont morts d'insuffisance cardiaque ou même de toute autre chose que de leur cœur. De sorte que nous ne pouvons pas raisonner comme nous le ferions en présence d'un malade atteint de tumeur du cerveau par exemple : dans ce dernier cas, nous savons certes tous les risques opératoires, mais nous savons encore mieux que si l'on n'opère pas, le malade est condamné à une fin lamentable.

Dans l'angine de poitrine le traitement chirur-

gical comporte des risques certains, et nous hésitons à le conseiller à un malade qui peut vivre malgré son angor.

Ainsi le danger de mort subite n'est pas une indication impérative au traitement chirurgical ; sans compter que les statistiques sont peu explicites et les survies après l'opération encore trop courtes pour affirmer que la chirurgie met à l'abri de la mort subite.

L'autre accident qui torture l'angineux et qui, celui-là, ne manque jamais, c'est la douleur. Le traitement chirurgical supprime-t-il la douleur? Oui, puisque la disparition de la douleur est la preuve de sa réussite.

C'est donc *la répétition et l'intensité des crises douloureuses* qui doivent être pour nous les indications majeures du traitement chirurgical.

1º Un malade présentant des crises peu fréquentes, peu intenses, bien calmées par le traitement médical ne doit pas être encouragé à courir les risques d'une intervention.

2º Quand les crises sont fréquentes, quand le malade ne peut faire le moindre effort sans ressentir l'étreinte angineuse, quand le traitement médical se montre impuissant à modérer et à espacer ces crises, quand le malade est condamné à l'immobilité et à l'inaction du fait de sa maladie, alors on doit lui faire envisager la possibilité de le guérir, sans rien lui cacher des risques qu'il court : risques opératoires, mais sédation de la douleur, s'il se fait opérer ; risque de mort subite avec une existence douloureuse s'il refuse l'opération.

3º L'angor d'effort avec conservation d'une bonne valeur fonctionnelle du cœur paraît la forme la plus favorable pour la décision opératoire ; encore mieux devront être confiés au chirurgien les malades chez lesquels on découvre quelques symptômes (tachycardie, hypertension) permettant de soupçonner l'intervention du réflexe presseur.

4º L'intervention chirurgicale doit être rejetée pour tous les angineux présentant de l'insuffisance cardiaque. La radioscopie et l'électrocardiographie peuvent être d'un grand secours : il ne faut pas faire courir le risque opératoire à des sujets dont les cavités cardiaques sont dilatées, pas plus qu'à ceux dont l'électrocardiogramme est, en dehors des crises, considérablement modifié ; par elles-mêmes, ces anomalies sont l'indice de lésions importantes et entraînent un pronostic sévère ; la chirurgie pourra peut-être supprimer la douleur, elle n'empêchera pas l'insuffisance rapide du muscle très altéré.

5º Les sujets en état de mal angineux, et qu'aucune thérapeutique ne parvient à calmer, doivent-ils être confiés au chirurgien? Nous ne le pensons pas, car l'état de mal angineux relève souvent de l'infarctus du myocarde : l'électrocardiogramme mettra alors en évidence l'onde T anormale, dite onde coronarienne ; il est tout à fait vain d'opérer des sujets porteurs d'une telle lésion.

6º Peut-on opérer de grands hypertendus atteints d'angor? Sans doute, à condition que leur hypertension ne soit pas, par elle-même, une menace imminente pour le malade. Ainsi de jeunes sujets, gros hypertendus, risqueraient de retirer de l'intervention un bénéfice tout passager. Des malades plus âgés pourraient au contraire relever de la chirurgie.

Résultats du traitement chirurgical.

Les résultats sont assez encourageants. La mortalité opératoire n'atteint pas 10 p. 100. On enregistre 60 p. 100 d'améliorations très appréciables allant de la disparition complète des crises à leur diminution sensible. Dans 30 p. 100, le résultat est médiocre. Même dans les cas heureux, il ne faut pas espérer rendre au cœur toute sa jeunesse ; il conserve évidemment ses lésions de sclérose, de myocardite, d'aortite. Mais la suppression de la douleur, de la crise elle-même avec tous ses dangers, est déjà un résultat. Des malades réduits à l'immobilité ont pu être rendus à la vie active.

Sur les résultats éloignés, pas grand'chose. Tous les chirurgiens signalent des succès datant de cinq ou six ans. Mais personne ne dit la proportion de ces succès, le nombre des échecs. Les auteurs ne définissent même pas suffisamment ce qu'ils entendent par guérison : la disparition des douleurs en est-elle le critère, quel que soit l'état fonctionnel du cœur? Ou bien les sujets guéris sont-ils véritablement aptes à l'effort, sans danger pour eux? Quelle est la fréquence des morts subites chez ces opérés?

Rien de tout cela n'est précisé.

Laubry dit, dans son traité, que plusieurs de ses malades, opérés, ont vu disparaître leurs douleurs et qu'*ils ont eu les survies que comportait l'état de leur myocarde.*

Cette formule, empreinte de sagesse, contient tout le problème des indications et des chances opératoires. C'est après s'être assuré de la valeur du muscle cardiaque par tous les moyens cliniques et physiques que le médecin impuissant doit proposer au malade l'appel au chirurgien.

ATAXIE AIGUE D'ORIGINE PALUDÉENNE

PAR

Gerassimo SYKIOTIS

Ancien interne des hôpitaux d'Athènes,
Assistant étranger à la clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Paris.

Les complications nerveuses et mentales d'origine paludéenne sont bien connues depuis longtemps ; les névralgies, les polynévrites, les radiculites, les myélites prenant la forme du tabes, de la sclérose en plaques, les lésions ayant pour siège les centres encéphaliques (aphasie, hémiplégie) ont fait l'objet de nombreuses publications par différents auteurs.

En ce qui concerne les syndromes mentaux (névroses, névro-psychoses, psychoses), le rôle du paludisme comme cause efficiente ou occasionnelle a été étudié par Régis, Hesnard, Rey, Tessier, etc.

L'ataxie aiguë cérébelleuse d'origine paludéenne a été pour la première fois décrite en 1901, dans un travail publié par la *Riforma medica* (an XVII, vol. IV, nos 39-43, 16 et 22 novembre) sous le titre *Su di una sindrome cerebellare con anartria da malaria acuta* par l'auteur italien Pansini : c'est à juste titre qu'elle porte son nom, Syndrome de Pansini. C'est après lui que des cas semblables ont été publiés par d'autres observateurs. Entre autres les auteurs italiens Allogo (1907), Forli Bevacqua (1908), Grandi (1910), Cianri (1910), Rummo (1910), Pandolfi (1911), Arena (1913), Sanz (1917), Papastratigakis (1920), Gonzalez Olaecher (1927) et Arsumanoff (1929) ont contribué à leur tour à mieux faire connaître ce syndrome.

C'est en 1925, au cours des séances de la Société de neurologie de Paris, que notre collègue Patrikios (1) rapporte six cas de syndrome cérébelleux paludéen qui ont été publiés dans la *Revue neurologique*, sous le titre : « Sur un syndrome cérébelleux paludéen ». En Grèce, où la malaria est très répandue, surtout à la campagne, nous pouvons croire que les cas semblables ne manquent point ; ils y passent certainement inaperçus, entre les mains des praticiens, à cause de leur courte durée, et peut-être même parce qu'ils sont confondus avec les syndromes encéphaliques en général.

Observation. — G. Kallinikos, sujet grec, âgé de seize ans, cultivateur.

Antécédents personnels : En 1918, à l'âge de six ans, à signaler une grippe d'allure grave et de longue durée (plusieurs semaines) sans complication aucune. En juillet 1928, à l'âge de seize ans fut atteint de paludisme. Il s'agissait d'une forme sévère, avec des accès typiques de fièvre intermittente, atteignant 41°, tous les deux jours, vers 3 heures de l'après-midi, d'une durée de quelques heures et d'une régularité cyclique, au moins pour les premiers paroxysmes, accès accompagnés de frissons et de sueurs terminant la crise thermique.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Naissance normale, accouchement normal. Pas de fausses couches de la mère. Quatre frères, mère et père en bonne santé.

Etat actuel : Le malade ne cesse de présenter de temps en temps des accès de fièvre, malgré un traitement par la quinine *per os*, traitement irrégulier et insuffisant (0gr,50 à 1 gramme par jour) ; le 5 octobre 1928 il est pris d'un accès de fièvre, la température atteignant 41°, un syndrome d'ataxie s'installe brusquement, de telle sorte qu'au bout de vingt-quatre heures, l'ataxie atteint son maximum, la marche étant devenue presque impossible. Dans ces conditions, nous sommes appelé par un de nos confrères auprès du malade, surtout pour instituer un traitement, l'administration de la quinine ayant été suspendue par la famille dans la crainte d'une aggravation.

Le 8 octobre, le malade garde le lit ; la température est à 38°.

A l'examen du malade couché, nous constatons une hypermétrie et une asynergie très accentuées des deux côtés et un tremblement intentionnel des membres supérieurs avec hypotonie musculaire.

Par l'épreuve du doigt sur le bout du nez, on voit plusieurs oscillations avant que le doigt arrive à son but ; une fois le but atteint, très souvent apparaît un tremblement qui oblige le malade à quitter cette position. En général, on constate ce tremblement intentionnel dans les positions forcées des membres, comme dans les épreuves du doigt sur l'oreille opposée. L'épreuve de la préhension est assez frappante ; le malade écarte les doigts et le geste de boire est souvent impossible, le contenu du verre tombant à terre. Par l'épreuve du renversement et de la supination de la main, on constate une incoordination nette; dans l'épreuve de la résistance, le freinage est vicieux.

Épreuve du talon sur le genou : le malade étant couché sur le dos, on voit que le mouvement est brusque et décomposé ; il dépasse son but. L'adiadococinésie de Babinski est aussi très marquée, l'épreuve des marionnettes se fait avec de

(1) *Revue neurologique*, 1925, I, p. 1035.

la lenteur et de l'irrégularité dans son rythme. Dans les épreuves de passivité, on constate une hypotonie considérable qui est démontrée par le ballottement des pieds et des mains. Au contraire, le phénomène de la catalepsie cérébelleuse n'est pas très net.

Nous répétons encore une fois que tous ces troubles sont symétriques. On ne trouve pratiquement aucune différence de deux côtés ; ils sont peu influencés par l'occlusion des yeux.

Démarche. — Le malade se tient debout en titubant légèrement ; son corps est animé d'oscillations dans tous les sens ; il marche en écartant les jambes. La station debout sur un pied est impossible, ainsi que celle sur les talons joints ; le malade tombe tantôt du côté gauche, tantôt du côté droit, tantôt en arrière. On peut dire que le signe de Romberg n'est pas net : le malade perd bien son équilibre par l'occlusion des yeux, surtout au premier commandement, mais après plusieurs essais ce phénomène disparaît. Le malade fait quelques pas avec une certaine facilité en prenant appui sur le bord du lit avec ses deux mains, ou soutenu par deux personnes. Si on l'invite à marcher seul et sans appui, il hésite, se croyant incapable de le faire. Dès qu'il commence à marcher, sans appui aucun, on s'aperçoit d'une démarche ébrieuse, assez caractéristique, avec latéropulsion gauche ou droite. Il marche en zigzag, fléchit trop ses cuisses et écarte les jambes d'une façon exagérée. A cause de cette démarche si difficile, on n'a pas pu rechercher l'épreuve de Babinski-Weil.

Du côté des yeux, on constate un nystagmus permanent, très accentué, qui augmente dans le regard latéral à gauche et à droite. Il existe aussi un nystagmus vertical, mais moins accentué.

La parole, quelque peu troublée, a les caractères de celle de la sclérose en plaques ; elle est lente et scandée. L'écriture est aussi altérée.

Réflexes. — On constate une hyperréflectivité ostéo-tendineuse aux membres inférieurs. Les réflexes rotuliens, en particulier, sont considérablement exagérés ; on déclenche le réflexe controlatéral des adducteurs et on provoque quelques mouvements pendulaires dans la position assise. Il n'existe pas de trépidation épileptoïde des pieds ni des rotules ; le réflexe cutané plantaire des deux côtés est en flexion. Les réflexes cutanés abdominaux et les réflexes crémastériens sont normaux.

Sensibilité. — Il n'existe aucun trouble objectif de la sensibilité : la sensibilité superficielle (tact, piqûre, température), la sensibilité profonde (stéréognosie, baresthésie, sensibilité osseuse, sens des attitudes) sont normales. Le malade se plaint de douleurs au niveau du dos, d'un peu de céphalée et de légers vertiges.

L'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation, elles sont égales et régulières.

Les réflexes mésocéphaliques et vélo-palatins sont bien conservés. Rien d'autre à signaler dans le domaine des nerfs craniens. La force musculaire dans tous les segments des membres supérieurs et inférieurs semble normale. Pas de mouvements choréo-athétosiques, pas de troubles psychiques, même pendant l'accès pyrétique.

L'examen a montré dans le sang le *Plasmodium vivax* ; dans les urines, rien d'anormal à signaler. La ponction lombaire n'a pas été faite, non plus que l'examen labyrinthique. L'acuité visuelle paraît absolument normale.

Examen général. — Malade pâle, plutôt maigre, d'état général médiocre. La rate dépasse de deux travers de doigt le rebord costal. Le cœur et les poumons sont normaux.

En somme, il s'agit d'un malade qui, au cours d'un accès de malaria, présente un syndrome cérébelleux caractérisé par l'asynergie, l'hypermétrie, le nystagmus et les troubles de la parole en même temps que l'examen des nerfs craniens, du système génito-urinaire et de la sensibilité reste négatif. De légers troubles pyramidaux sont associés, se résumant à l'exagération des réflexes tendineux. Les réactions méningées (crises convulsives, raideur de la nuque, signe de Kernig) font défaut. On peut dire qu'on est en présence d'un syndrome cérébelleux pur, étant donné que, comme seul signe associé de la série pyramidale, on ne trouve que l'exagération des réflexes ostéo-tendineux.

L'évolution de la maladie a été des plus heureuse. Au bout d'une semaine de traitement très intense par la quinine (1gr,50 par injection intramusculaire) en y associant l'arsenic, une certaine amélioration fut signalée, amélioration qui se poursuivit très vite, de telle sorte qu'à la fin de la deuxième semaine le malade a commencé à marcher sans difficulté appréciable ; il a pu même sortir de chez lui. La fièvre a disparu complètement.

C'est à ce moment que nous avons pratiqué un nouvel examen. Nous étions surpris en constatant une telle amélioration. Le malade peut descendre les escaliers, peut même courir, faire des petites promenades et circuler seul. La marche est presque normale. Le malade hésite un peu, il écarte ses jambes par moments. Par les différentes épreuves, on constate que l'asynergie et

l'hypermétrie sont très atténuées ainsi que l'hypotonie musculaire. Par l'épreuve du doigt sur le bout du nez, on voit une ébauche de tremblement intentionnel, les mouvements du malade manquent de précision. Les marionnettes sont presque correctement exécutées.

Le nystagmus est moins intense et il n'existe plus que dans le regard latéral. La parole paraît normale. Les réflexes rotuliens restent encore exagérés.

Nous n'avons plus revu le malade, mais par une lettre de son médecin (un mois et demi après) nous avons su que tout est rentré dans l'ordre et que le malade a repris sa profession de cultivateur. Très récemment, par une nouvelle lettre, nous nous sommes renseigné sur l'état du malade. Il jouit d'une excellente santé, si ce n'est que de temps en temps des crises de fièvre intermittente apparaissent. A signaler plusieurs crises en janvier, février et mars 1929. On n'a pas observé de récidive; aucune atteinte nouvelle du système nerveux.

Notre première impression, avant même d'examiner le malade, était que nous avions affaire à une poussée aiguë de sclérose en plaques, et cela en prenant en considération la dysarthrie typique d'une part, de l'autre le nystagmus. Ce point de vue nous donne le droit de discuter un grand problème de pathologie générale : la pathologie de la sclérose en plaques. Il y a vraiment des cas, désignés sous le nom d'ataxie aiguë, tenant à une maladie infectieuse classée, ou développés au cours d'un syndrome infectieux indéterminé au point de vue pathogénique, dont l'évolution ultérieure témoigne qu'il s'agissait d'une poussée de sclérose en plaques. En prenant en considération d'un côté l'étiologie paludéenne et de l'autre l'évolution, nous ne pouvons pas hésiter à éliminer la sclérose en plaques, maladie infectieuse à germe encore inconnu. Nous croyons aussi pouvoir éliminer l'encéphalite léthargique.

Le terme d'ataxie aiguë paludéenne nous paraît bien justifié ici, à cause de son étiologie nette, de son début et de son évolution.

Leyden, le premier, a relaté une observation d'ataxie aiguë sous le titre « Verlangsamte motorische Leitung », dans un travail qui a été publié aux *Archives de Wirchow* en 1869. Dans un nouveau travail, quelques années plus tard, il propose le terme d'« Akute Ataxie ». Après Leyden c'est Westphal (1872) qui rapporte cinq observations consécutives à la variole et à la fièvre typhoïde. Depuis, plusieurs autres observations ont été publiées. Parmi les travaux récents, citons la thèse de Decourt : *Ataxies aiguës*, où les ataxies aiguës tabétiques sont bien étudiées. L'auteur apporte aussi un cas personnel inédit d'ataxie aiguë de Leyden. Babonneix (1927) publie un cas d'ataxie aiguë post-encéphalique ; très récemment d'autres observations ont été publiées par Bertoye et Garcin, de Vervaeck, Ingelrans, Cornil et Kissel, toutes post-varicelleuses.

Dernièrement Ludo van Bogaert apporte deux cas d'ataxie aiguë de Leyden dans les *Annales de médecine* (1931) et Chambouroff (*Encéphale*, 1931) un cas semblable de nature alcoolique. D'après ce que nous connaissons, aucun cas d'ataxie aiguë paludéenne n'est relaté ces dernières années dans la bibliographie française.

Dans la grande majorité des cas d'ataxie aiguë, le fait qui domine c'est leur évolution régressive ; qu'il s'agisse d'une ataxie aiguë primitive ou symptomatique, le syndrome a une tendance à s'améliorer, et cela d'une façon relativement rapide (au bout de quelques semaines ou quelques mois). Souvent la guérison est complète sans séquelles et l'ataxie ne récidive pas, comme dans notre cas, qui est instructif et intéressant justement à cause de ses caractères particuliers : d'une part le syndrome cérébelleux était le plus pur, de l'autre l'ataxie n'a pas récidivé, malgré la répétition incessante des accès de fièvre.

Pour en finir, nous voudrions dire un mot sur la classification des ataxies aiguës. Bien que cette maladie ait été isolée pour la première fois il y a soixante-deux ans, on peut dire qu'on n'est pas très avancé à son sujet. Sa pathogénie n'est pas encore éclaircie, ce qui tient à la rareté des cas suivis d'examen anatomo-pathologique. La théorie infectieuse est soutenue par la grande majorité des auteurs, la théorie toxique par Davidenkoff et Chambouroff, la théorie mixte, toxi-infectieuse, par Feldmann, en même temps qu'on a admis comme localisations les différentes régions de la moelle et de l'encéphale.

Pour expliquer les accidents nerveux et particulièrement les accidents transitoires (hémiplégie, aphasie, amaurose) au cours des accès pernicieux ou au cours des accès simples, trois facteurs peuvent être incriminés ; la gêne circulatoire, les embolies capillaires par accumulation des parasites dans les centres nerveux, et les troubles d'origine toxique ; ces facteurs peuvent réagir simultanément.

Dans notre cas, nous croyons que le syndrome cérébelleux pur s'explique surtout par le mécanisme des embolies capillaires au niveau de cer-

taines régions du système nerveux central, sans nier le rôle que jouent les autres facteurs dans la détermination d'une telle lésion.

Abordant la question au point de vue étiologique, la distinction de Decourt en deux classes nous paraît très heureuse; ataxies aiguës symptomatiques ou secondaires (infections, intoxications, traumatismes) : ataxies aiguës primitives, en dehors de toute étiologie précise. Les cas où les rapports de l'ataxie aiguë avec l'encéphalite épidémique ou d'autres maladies infectieuses, comme la sclérose en plaques, pourraient être discutés, ne rentrent pas dans le groupe des ataxies aiguës primitives. En l'absence de tout symptôme relevant de maladies infectieuses connues, en l'absence d'évolution ultérieure vers la sclérose en plaques, l'ataxie aiguë primitive doit garder son autonomie : encore dans ce cas-là le problème posé par notre maître le professeur Guillain, de savoir s'il s'agit d'une forme curable de sclérose en plaques, à poussée unique, reste à résoudre.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Deux cas de pneumothorax d'effort.

On sait les discussions que soulève la question du pneumothorax d'effort : le facteur principal est-il l'effort ou est-ce une lésion tuberculeuse latente ? C'est cette dernière hypothèse qui est la plus habituellement admise ; des travaux récents ont cependant montré que le rôle de l'effort ne devait pas être tout à fait négligé. P. Zuccola (*La Riforma medica*, 15 juin 1931) rapporte deux cas intéressants de pneumothorax d'effort; dans les deux cas il s'agissait d'individus vigoureux sans aucun antécédent pathologique, chez lesquels, à la suite d'un violent effort instinctif destiné à éviter un accident, étaient apparus les signes d'un pneumothorax. Chez les deux malades, la douleur thoracique était apparue au cours de l'effort, mais, tandis que chez l'un la dyspnée s'était très rapidement accentuée au point de provoquer une perte de connaissance, chez l'autre, elle était peu intense et n'était apparue qu'au bout de quarante-huit heures. Chez ce dernier malade, on ne constata pas d'épanchement pleural réactionnel et, après une période au cours de laquelle plusieurs ponctions pleurales furent nécessaires pour soulager la dyspnée, on obtint une guérison complète qui persistait quatre mois après l'accident. Chez le premier, le pneumothorax se compliqua, au huitième jour, d'un épanchement purulent, fétide, qui fut évacué et remplacé par de l'huile goménolée. L'inoculation au cobaye de cet épanchement, pratiquée à plusieurs reprises, resta toujours négative ; malgré cette complication, le malade guérit et put reprendre son travail ; on ne retrouvait plus, au dernier examen, qu'une mince lame gazeuse et quelques cuillerées de liquide dans le cul-de-sac pleural. Il semble que, dans ces cas, il s'agisse indiscutablement d'une rupture pulmonaire d'origine traumatique et que la tuberculose ne puisse être mise en cause.

Jean Lereboullet.

Adénome des îlots de Langerhans avec hypoglycémie.

Les cas d'hypoglycémie par adénome des îlots de Langerhans sur lesquels l'attention a été récemment attirée ne sont pas encore bien nombreux. N.-A. Womack, W.-B. Gnagi et E.-A. Graham (*The Journal of the American med. Assoc.*, 19 septembre 1931) en rapportent un nouveau cas. Ce malade présentait des attaques de confusion mentale, avec parfois même de petits mouvements convulsifs, calmées par l'ingestion d'aliments et considérées d'abord comme des équivalents épileptiques. Un examen plus approfondi permit d'établir l'origine hypoglycémique des accidents ; un dosage de sucre pratiqué au cours d'une crise, montra un taux de glycémie de $0^{gr},50$ par litre, donc très abaissé. Le malade fut opéré et l'on put extirper une petite tumeur située au niveau du corps du pancréas ; les suites opératoires furent assez orageuses (broncho-pneumonie, fistule pancréatique), mais la guérison fut complète ; les attaques disparurent complètement et la glycémie remonta au taux de $0^{gr},99$. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un adénome des îlots de Langerhans.

Jean Lereboullet.

Le traitement des hématémèses par le cathétérisme à demeure.

H.-W. Soper (*The Journal of the American med. Assoc.*, 12 septembre 1931) préconise, pour le traitement des hématémèses d'origine ulcéreuse, le sondage à demeure de l'estomac par voie nasale. Un tube de Levin, terminé comme une sonde urétrale molle, est introduit ainsi jusque dans l'estomac ; des lavages répétés évacuent es caillots et la sécrétion gastrique acide ; puis on institue un siphonage permanent de l'estomac, en surveillant l'acidité gastrique ; de temps à autre, il est bon d'injecter par le tube une solution hémostatique ; on calme la soif du malade par de l'eau albumineuse ou gélatineuse ; on lui administre des lavements de sérum physiologique et du sérum glucosé à 10 p. 100 par voie intraveineuse. A partir du troisième ou quatrième jour, on peut laisser le tube descendre dans le duodénum et alimenter ainsi le malade en permettant la cicatrisation de l'ulcère. L'auteur rapporte 3 cas traités avec succès par cette méthode.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété.

COMMENT ON DEVIENT TOXICOMANE

PAR

V. BALTHAZARD
Doyen de la Faculté de médecine de Paris.

De tout temps l'homme a cherché à stimuler son activité physique et ses fonctions intellectuelles par l'usage de certaines substances qui, à divers degrés, se montrent toutes toxiques. L'alcool est, parmi ces substances, la plus utilisée.

L'usage du vin remonte à la plus haute antiquité et je serais surpris si le nectar, la boisson des dieux, avait été exempt d'alcool ; les Gaulois buvaient l'hydromel, miel fermenté. Les populations qui ignorent la culture de la vigne se procurent l'alcool par d'autres procédés, en partant des céréales par exemple.

A côté de l'alcool, le café, le thé, le tabac jouissent d'une grande vogue, tant en Occident qu'en Asie. La kola, la koka sont utilisées en Amérique du Sud, le haschich en Asie et en Afrique.

On ne saurait nier l'effet utile des stimulants, pris à doses raisonnables. C'est ainsi que l'alcool, en dehors de la production de calories utilisées par l'organisme, stimule la circulation et active les fonctions cérébrales. Comment nierait-on l'heureux effet que produisait le matin chez nos poilus l'ingestion d'une tasse de café, additionné d'alcool, après une nuit passée sur le sol humide ?

Pris en quantité modérée, certains stimulants ont donc une action favorable indéniable, une action toxique à peu près nulle.

Malheureusement l'abus est fréquent, auquel cas seule l'action toxique s'accumule. Cet abus constitue la *toxicomanie*.

Il est bien peu de sujets qui échappent à la toxicomanie, sous l'une quelconque de ses modalités : fumeurs, buveurs d'alcool, de café, de thé, se résignent malaisément à renoncer à leur stimulant favori. Le danger n'est pas très grand, pour cette raison que l'effet cherché persiste indéfiniment, sans qu'il soit nécessaire d'accroître les doses, au moins d'une façon notable. On peut donc modérer l'emploi de l'excitant, même dans l'intoxication la plus profonde. C'est ainsi que l'on obtient facilement du fumeur la suppression de quelques cigarettes par jour quand l'abus du tabac menace la santé.

Avec les substances dites *stupéfiantes*, telles que la cocaïne, la morphine, le haschich, etc., il en va tout autrement ; pour éprouver les sensations cherchées, le toxicomane doit progressivement accroître les doses, par suite d'un effet d'accoutumance. Un jour vient même où l'effet agréable ne se produit plus, le toxicomane continuant cependant l'usage du stupéfiant pour calmer l'angoisse que fait naître la privation du toxique. A ce moment le toxique n'exerce plus aucune action utile ou agréable; par contre, l'intoxication se développe parallèlement à l'accroissement des doses employées.

Pourquoi dans ces conditions prend-on ces stupéfiants ? Parce qu'ils calment les souffrances physiques et aussi les tourments psychiques que Ball appelait « les névralgies morales ».

J'exposerai ultérieurement comment on s'évade de la toxicomanie. Cette étude sera forcément précédée d'un exposé des sensations que procurent les stupéfiants, aussi bien des sensations agréables que des symptômes nuisibles. Aujourd'hui je me bornerai à montrer comment on devient toxicomane, heureux si je puis signaler le piège que constituent les stupéfiants et éviter à quelques-uns d'entre eux de s'y laisser prendre. On paye cher, et parfois pendant de longues années, le calme que ces substances ont procuré au début tant dans la sphère physique que dans la sphère psychique.

C'est aux médecins tout d'abord que doivent s'adresser les conseils de prudence ; les statistiques américaines nous enseignent en effet que 20 à 30 p. 100 des toxicomanies sont d'origine thérapeutique. Actuellement, en Europe, bien des morphinomanes sont d'anciens blessés de guerre à qui le médecin, ou à son insu l'infirmière, n'ont pas su refuser ou espacer les piqûres narcotiques.

D'ailleurs les médecins, pharmaciens, infirmières sont les premières victimes de ces abus, sans doute à cause de la facilité avec laquelle ils peuvent se procurer les stupéfiants ; si bien qu'ils ne résistant pas à la certitude de calmer une douleur physique, d'écarter un ennui de leur esprit, de stimuler leur ardeur au travail. S'il s'agissait d'un emploi exceptionnel du stupéfiant, à intervalles espacés, il y aurait peu de mal. Mais fatalement les piqûres se multiplient, se rapprochent les unes des autres, et leur emploi finit par être régulier et continu. C'est qu'en effet les stupéfiants, en même temps qu'ils exercent une action anesthésique au moment de leur administration, exacerbent la sensibilité dans les périodes intermédiaires ; si bien que le toxicomane, tout en possédant le moyen de calmer sa douleur, physique ou morale, voit celle-ci renaître rapidement et plus intense.

Sur 532 cas de morphinomanie observés avant la guerre en France et en Allemagne, on comptait 247 médecins ou pharmaciens, soit 40 p. 100, 27 femmes de médecins, 70 auxiliaires de médecins

ou de pharmaciens. Si bien que les deux tiers des cas de morphinomanie ou d'héroïnomanie gravitent autour de la profession médicale.

Il n'en est pas de même pour la cocaïnomanie. Au début de l'emploi de ce stupéfiant, il y a cinquante ans, certes l'origine thérapeutique était fréquente. La cocaïne était administrée pour calmer les douleurs causées par les affections nasales, et bien des malades devinrent cocaïnomanes par l'imprudence de leur médecin, qui ne soupçonnait pas que, à côté de l'action calmante locale, le malade rechercherait les sensations agréables que la cocaïne procure, au moins au début.

Aujourd'hui il n'en est plus de même. Les médecins sont prévenus et se gardent de prescrire la cocaïne dans les affections nasales. Cependant la cocaïnomanie a fait de grands progrès en France depuis 1910, en Allemagne depuis 1916 (on compterait 6 000 cocaïnomanes à Berlin), en Italie, en Angleterre plus récemment et enfin en Belgique depuis cinq ou six ans à peine. Elle est fréquente aux États-Unis, au Canada, en Chine, dans l'Inde, au Japon, où la cocaïne tend à se substituer à l'opium et à ses dérivés.

Un premier groupe de cocaïnomanes est constitué par des intellectuels, esthètes, littérateurs, artistes. La cocaïne leur apporte une vie cérébrale, active, colorée, extériorisée, riche en illusions, en rêveries, en mystères et même en angoisses. De cette stimulation, certains intellectuels attendent l'éclair de génie qui leur permettra de produire un chef-d'œuvre. Il est bien certain que l'on trouve écrites sous l'influence de la cocaïne des pages particulièrement vivantes et colorées. Mais on n'écrit pas un volume comme on griffonne une page, et je doute que la coco ait aucun chef-d'œuvre à son actif.

Certains intellectuels ne demandent d'ailleurs pas tant à la cocaïne ; ils sont simplement curieux, avides de sensations nouvelles. Ce sont souvent des décadents, chez qui la cocaïne exagère la tendance à chercher du nouveau soit en littérature, soit en art, dans des voies souvent fort incohérentes.

Vient un groupe de surmenés, hommes d'affaires, médecins, financiers, qui demandent à la cocaïne le coup de fouet, qui doit pour un temps accroître leur activité physique ou intellectuelle. Les lecteurs de Conan Doyle se souviennent de l'emploi de la cocaïne par Sherlock Holmes, toutes les fois où se posait à son esprit un problème criminel un peu compliqué. C'est là un procédé dangereux de stimulation, car l'affaiblissement profond suit la période d'excitation. D'où accroisement progressif des doses et insomnie, qui est parfois remplacée par une somnolence continue.

Chez les artistes, la coco est parfois employée pour combattre le trac, qui accompagne chez certains l'entrée en scène. Les sportifs croient trouver dans la drogue un moyen de décupler la force physique et la résistance à la fatigue. Les Coquexos péruviens ne mâchaient-ils pas les feuilles de coca, grâce à quoi ils pouvaient marcher une journée entière sans manger, sans boire et sans souffrir de la chaleur ?

On a même administré la cocaïne ou l'héroïne aux chevaux de course, procédé incorrect qui constitue le dumping.

Un autre groupe de cocaïnomanes est constitué par des hommes éprouvés ou découragés par des ennuis, des pertes d'argent, des peines de cœur, à l'instigation d'amis priseurs de cocaïne.

Restent enfin les vicieux et les sensuels, qui espèrent retrouver grâce aux stupéfiants une ardeur sensuelle que l'âge ou les abus ont compromise. C'est là un sujet délicat sur lequel il nous est interdit d'insister : « On entre dans la morphinomanie, disait Ball (et la chose est vraie aussi pour la cocaïnomanie), par la porte de la souffrance, par celle du chagrin ou par celle de la volupté. » A vrai dire, si quelques cocaïnomanes (30 p. 100 environ) ont vu leurs espoirs réalisés, la satisfaction a toujours été de courte durée.

Est-ce en raison de la stimulation sexuelle que la coco jouit d'une vogue remarquable dans les milieux de la galanterie, vogue qui s'étend aux souteneurs et aux domestiques de ce monde spécial ? En 1913, à Montmartre, la moitié des filles, d'après Briand, prisaient la cocaïne. Actuellement les choses sont restées dans le même état, mais en plus la cocaïnomanie s'est étendue aux amis et aux clients des filles.

En réalité, la coco exerce une action excitante sur les cellules de l'écorce cérébrale ; la conversation devient plus animée, plus brillante, plus spirituelle même, et si le lendemain une déchéance profonde se manifeste, la coco n'en a pas moins maintenu éveillés aussi bien la fille que le fêtard désireux de passer la nuit dans les cabarets.

Parmi les stupéfiants, la cocaïne est particulièrement dangereuse : le morphinomane, l'héroïnomane, le fumeur d'opium se cachent et savourent souvent dans la solitude l'état d'hébétude qui succède à l'excitation initiale. Le cocaïnomane fait du prosélytisme, recrute des adeptes : parmi les petits jeunes gens qui fréquentent les cabarets de Montmartre ou de Montparnasse, nombreux sont les abouliques, les dégénérés, qui par snobisme, par contagion psychologique, deviennent des priseurs de coco.

Le mal n'est peut-être pas encore considérable ; mais il importe d'exercer une surveillance attentive. C'est assez de l'alcoolisme qui, dans un pays producteur d'alcool comme le nôtre, est bien difficilement enrayable. Il ne faudrait pas que parmi nos intellectuels, qui repoussent l'alcool, poison crapuleux, les stupéfiants fissent tache d'huile. Sans rien dramatiser, je montrerai ultérieurement le mal qu'ils peuvent causer et l'urgence pour tout homme raisonnable d'éviter leur emprise.

L'ÉTAT ACTUEL DE LA LÉGISLATION SUR LES MALADIES PROFESSIONNELLES

PAR

le Pr J. LECLERCQ
(de Lille)

Lors de l'application de la loi du 9 avril 1898' le législateur a uniquement visé l'indemnisation des ouvriers en cas d'accidents du travail, à l'exclusion complète des maladies professionnelles.

C'est le 25 octobre 1919 seulement que le bénéfice de cette loi a été étendu, avec quelques modalités spéciales d'application, aux maladies professionnelles, limitées tout d'abord à deux : le saturnisme et l'hydrargyrisme.

Une nouvelle loi du 1er janvier 1931, dont l'application est entrée en vigueur le 5 juillet dernier, a modifié et complété la loi du 25 octobre 1919.

Il en résulte une situation un peu complexe qui mérite d'être précisée.

I. **Modifications apportées au saturnisme et à l'hydrargyrisme.** — La loi du 1er janvier 1931 modifie tout d'abord les dispositions antérieures concernant le saturnisme et l'hydrargyrisme.

En ce qui concerne le *saturnisme*, 31 professions sont aujourd'hui assujetties à la loi, au lieu de 22. Ce sont : 1° métallurgie et raffinage du plomb ; 2° fonte, laminage du plomb et de ses alliages ; 3° fonte de zinc plombifère ; 4° traitement des minerais contenant du plomb, y compris les cendres plombeuses d'usine à gaz ; 5° trempe et revenu au plomb ; 6° fonte de caractères d'imprimerie en alliage de plomb ; 7° fabrication et polissage des poteries dites d'étain en alliage de plomb ; 8° soudure à l'aide d'alliage de plomb ; 9° travaux de soudure de pièces métalliques en plomb ou plombifères ; 10° conduite de machines à composer utilisant un alliage de plomb ; 11° étamage à l'aide d'un alliage contenant du plomb ; 12° fabrication de jouets en alliage de plomb ; 13° fabrication de capsules et couvercles métalliques renfermant du plomb ; 14° dessoudure des vieilles boîtes de conserves et autres objets soudés à l'aide d'alliage de plomb ; 15° manipulation des caractères d'imprimerie en alliage de plomb ; 16° manipulation ou emploi des encres d'imprimerie plombifères ; 17° fabrication des composés du plomb ; 18° cristalleries (préparation et manutention de composés plombifères dans les) ; 19° fabrication et broyage des couleurs à base de plomb ; 20° travaux de peinture de toute nature comportant l'emploi de substances plombifères ou s'appliquant à des substances plombifères ; 21° travail au chalumeau de matières recouvertes de peintures plombifères ; 22° fabrication et réparation des accumulateurs au plomb ; 23° fabrication d'huiles siccatives et vernis plombifères ; 24° fabrication des émaux plombeux et leur application ; 25° fabrication de la poterie et de la faïence avec émaux plombifères ; 26° décoration de la porcelaine à l'aide d'émaux plombifères ; 27° émaillage des métaux à l'aide de plombifères ; 28° vernissage et laquage à l'aide de produits plombifères ; 29° emploi de couleurs ou de substances plombifères en teinture ; 30° fabrication de fleurs artificielles aux couleurs de plomb ; 31° polissage au moyen de limaille de plomb ou de potée plombifère.

De plus, les maladies saturnines entraînant l'application de la loi sont précisées de la façon suivante :

Ce sont : 1° coliques de plomb (pas de modification) ; 2° rhumatisme saturnin (au lieu de « myalgies-arthralgies ») ; 3° paralysie des extenseurs et autres paralysies saturnines (au lieu de « paralysie des extenseurs ») ; 4° néphrite (pas de modification) ; 5° accidents cardio-vasculaires saturnins (ne figuraient pas sur l'ancienne liste) ; 6° goutte saturnine (pas de modification) ; 7° anémie saturnine (ne figurait pas sur l'ancienne liste) ; 8° méningo-encéphalite saturnine (ne figurait pas sur l'ancienne liste) ; 9° amaurose saturnine (ne figurait pas sur l'ancienne liste). L'hystérie saturnine a été supprimée.

Les modifications apportées aux dispositions concernant l'*hydrargyrisme* sont moins importantes.

Les professions assujetties sont : fabrication et réparation des accumulateurs au mercure, ont été ajoutées à :

1° Fabrication des sels de mercure (azotate, chlorures, cyanure, etc.) est devenue : « Fabrication

des composés du mercure (azotate, cyanure, chlorures, etc.) » ; 2° Sécrétage des peaux par le nitrate acide de mercure a été complété ainsi : «et feutrage des poils sécrétés ».

Les maladies causées par le mercure sont les suivantes : la stomatite mercurielle, les tremblements mercuriels, les paralysies mercurielles, qui n'ont subi aucune modification ; l'anémie mercurielle et la néphrite mercurielle, qui sont ajoutées. Les troubles nutritifs mercuriels et la cachexie mercurielle sont supprimés.

Ces modifications ont été apportées aux dispositions légales à la suite des renseignements apportés par l'expérience.

II. **Extension de la loi à certaines maladies.** — De plus, les dispositions de la loi du 25 octobre 1919 ont été étendues à un nouveau groupe de maladies engendrées par le tétrachloréthane, par la benzine brute ou rectifiée, par le phosphore, par les rayons X ou par certaines substances radioactives.

Pour les maladies causées par le *tétrachloréthane*, le délai de responsabilité est d'un an. Les industries visées sont : 1° fabrication des perles artificielles ; 2° travaux divers utilisant comme solvant le tétrachloréthane.

Les maladies indemnisées sont : ictère, cirrhose, polynévrites causés par le tétrachloréthane.

Les accidents dus à la *benzine brute* ou *rectifiée* entraînent également un délai de responsabilité d'un an.

Les professions assujetties sont : 1° production du benzol par distillation du charbon et du goudron et son utilisation ; 2° rectification de la benzine (C^6H^7) ; 3° extraction des corps gras, dégraissage des os, des peaux d'oies ; fabrication des matières colorantes ; teinturerie ; dégraissage, préparation des plumes ; fabrication et réparation des pneumatiques ; fabrication de tissus, vêtements, chaussures, chapeaux caoutchoutés à l'aide de benzine.

La liste des maladies dues au benzinisme professionnel qui entrent dans le cadre de la loi, est la suivante : 1° troubles gastro-intestinaux benziniques accompagnés de vomissements à répétition ; 2° polynévrites benziniques des membres inférieurs ; 3° troubles oculaires benziniques (névrite optique) ; 4° purpura hémorragique ; 5° anémie progressive avec leucopénie et mononucléose ; 6° accidents aigus benziniques (coma, convulsions).

Les travaux industriels prévus dans le *phosphorisme* sont : fabrication des bandes à pâte de phosphore blanc, pour le rallumage des lampes de mineurs ; 2° fabrication de jouets à détonation avec emploi de phosphore blanc.

Une seule maladie, la nécrose phosphorique, est indemnisée. Le délai de responsabilité est également d'un an.

Ce délai est au contraire variable pour les *maladies causées par l'action des rayons X, ou des substances radio-actives :* uranium et ses sels ; uranium X ; ionium ; radium et ses sels ; radon ; polonium, thorium, mesothorium, radiothorium, thorium X, thoron, actinium.

Les travaux visés sont : 1° extraction des corps radio-actifs à partir des minerais ; 2° fabrication des substances radio-actives dérivées ; 3° fabrication d'appareils médicaux pour la radiumthérapie et d'appareils de rayons X ; 4° recherches ou mesures sur les substances radio-actives et les rayons X dans les laboratoires ; 5° fabrication de produits chimiques et pharmaceutiques radioactifs ; 6° fabrication et application de produits luminescents radifères ; 7° travaux dans les cliniques, cabinets médicaux, dentaires et radiologiques ; dans les maisons de santé et centres anticancéreux, dans lesquels les travailleurs sont exposés au rayonnement ; 8° vente et location de radium et des substances radio-actives ; 9° travaux dans toutes les industries ou commerces utilisant les rayons X et les substances radioactives.

Les maladies suivantes sont indemnisées : 1° radiodermites et radiumdermites aiguës et chroniques (délai de responsabilité : un an) ; 2° cancer des radiologistes (délai de responsabilité : cinq ans) ; 3° anémie simple avec leucopénie provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an) ; 4° anémie pernicieuse provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an) ; 5° leucémie provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an) ; 6° radionécrose osseuse provoquée par les rayonnements (délai de responsabilité : un an).

III. **Modifications apportées à la loi du 25 octobre 1919.** — La loi du 25 octobre 1919 prévoyait qu'aucune modification ne pouvait être apportée à la nomenclature des maladies professionnelles indemnisées sans une loi nouvelle.

La loi du 1er janvier 1931 contient, au contraire, les dispositions suivantes :

ART. 2. Alinéa 2 (modifié). — La nomenclature des maladies professionnelles, ainsi que les tableaux annexés à la présente loi, pourront être revisés complètement par des règlements d'administration publique, pris après avis de la Commission d'hygiène industrielle et de la Commission supérieure des maladies professionnelles instituées à l'article 10 ci-après.

ART. 10. — La Commission supérieure des maladies professionnelles est spécialement chargée de donner son avis sur les modifications à apporter aux tableaux prévus

à l'article 2, sur les extensions à donner à la présente loi et sur toutes les questions d'ordre médical et technique qui lui sont renvoyées par le ministre du Travail.

Elle est composée : 1° de deux sénateurs et de trois députés élus par leurs collègues ; 2° de six fonctionnaires qui sont : le directeur du contrôle des Assurances privées ; le directeur du Travail, le directeur des Affaires commerciales et administratives au ministère du Commerce ; un inspecteur divisionnaire du travail ; un médecin-conseil de l'inspection du travail ; un commissaire contrôleur des sociétés d'assurances ; 3° de six médecins, dont un désigné par l'Académie de médecine et un par la Faculté de médecine ; 4° de six chefs d'entreprises et de six ouvriers désignés respectivement par les organisations patronales et ouvrières les plus représentatives.

Le ministre du Travail peut appeler à prendre part à une séance de la Commission supérieure, avec voix consultative, les personnes que leurs connaissances spéciales mettraient en mesure d'éclairer la discussion.

Les membres de la Commission supérieure peuvent, avec l'agrément du président, se faire remplacer à la séance à laquelle ils ne peuvent assister.

Un décret détermine le mode de nomination et de renouvellement des membres, ainsi que la désignation du président et du secrétaire.

Il en résulte qu'un simple règlement d'administration publique suffira dans l'avenir pour modifier et compléter la liste des maladies professionnelles bénéficiant de la loi, et les tableaux annexés.

IV. **Déclaration obligatoire des maladies professionnelles non prévues dans la loi du 1er janvier 1931.** — Le décret du 16 novembre 1929, rendant obligatoire la déclaration d'un certain nombre de maladies professionnelles, en vue de l'extension éventuelle de la législation sur les accidents du travail à ces maladies, reste en vigueur. Il vise 1° toutes les maladies ayant un caractère professionnel, causées : *a*) par le plomb et ses composés ; *b*) par le mercure et ses composés ; *c*) par les hydrocarbures et leurs dérivés chlorés et nitrés, notamment le benzène, le tétrachloréthane, le tétrachlorure de carbone, l'éthylène perchloré, l'éthylène trichloré, l'éthylène dichloré, le chloroforme, l'éthane pentachloré, les nitro-benzènes ; *d*) par l'aniline et ses dérivés ; *e*) par le sulfure de carbone ; *f*) par les vapeurs nitreuses, le chlore et autres gaz chlorés, le brome, l'acide fluorhydrique, le gaz sulfureux, l'hydrogène sulfuré et le sulfhydrate d'ammoniaque, l'acide cyanhydrique, l'acide picrique, l'oxyde de carbone, l'oxychlorure de carbone (gaz phosgène), les formaldéhydes ; *g*) par le phosphore blanc et l'hydrogène phosphoré ; *h*) par l'hydrogène arsénié et autres composés de l'arsenic ; *i*) par l'action des brais, goudrons, huiles minérales, bitume, ciments, chaux et autres produits caustiques ; *j*) par l'action de l'acide chromique et des chromates alcalins ; *k*) par l'action des rayons X et des substances radio-actives.

2° Les cas : *a*) de cancers ayant un caractère professionnel, autres que ceux déclarés du chef d'une des causes sus-énoncées ; *b*) d'ankylostomiase ; *c*) d'affections pulmonaires déterminées par l'absorption de poussières siliceuses, calcaires ou argileuses ; *d*) d'affections pulmonaires déterminées par l'absorption de poussières de charbon ; *e*) d'affections oculaires causées par les sources industrielles intensives de chaleur ou de lumière.

V. **Difficultés de dépistage de certaines maladies professionnelles.** — Il apparaît, à la lecture de cette liste, que ce sont presque uniquement des intoxications professionnelles qui sont visées par le décret. D'une façon générale, leur symptomatologie, qui est bien connue, permet de les dépister aisément. Le médecin peut donc remplir sans difficultés, dans ces cas, les obligations qui lui sont imposées.

Son rôle est beaucoup plus délicat, par contre, lorsqu'il s'agit de maladies provoquées par un contact irritant où caustique, telles que celles qui sont dues à l'action des brais, des goudrons, du bitume, de la chaux ; ou lorsqu'il est en présence d'affections des organes internes telles que les manifestations pulmonaires déterminées par les poussières siliceuses, calcaires, argileuses ou par les poussières de charbon et de ciment.

Il s'agit là de maladies dont le diagnostic clinique et étiologique est souvent difficile et nécessite parfois des examens approfondis et l'utilisation de méthodes spéciales d'investigation. Nous nous en sommes rendu compte au cours de l'étude que nous poursuivons en ce moment dans les Houillères du Nord et du Pas-de-Calais, sur l'anthracose et sur la silicose. J'ai déjà cru devoir attirer l'attention sur ces faits dans une communication à l'Académie de médecine le 30 juin 1931.

Il nous est apparu que l'anthracose est presque constante chez les ouvriers qui ont travaillé pendant quelques années à l'extraction du charbon. Mais elle ne peut guère être décelée qu'à l'autopsie, car elle ne se manifeste chez le vivant par aucun symptôme clinique, fonctionnel ou radiologique probant.

Elle est caractérisée, au point de vue anatomique, par une infiltration — on a même pu écrire par un « tatouage » — du parenchyme pulmonaire par de fines particules charbonneuses, sans développement accusé du tissu scléreux.

Il en résulte que l'anthracose pulmonaire n'apparaît nullement comme un état pathologique, ni comme une véritable maladie professionnelle, s'accompagnant de troubles fonctionnels suscep-

tibles de diminuer la valeur productive de l'ouvrier, mais comme une simple surcharge tissulaire sans conséquence physiologique.

La silicose, par contre, pure ou associée à la tuberculose, est caractérisée par une sclérose pulmonaire, parfois étendue.

Nous la rencontrons chez de rares ouvriers occupés depuis longtemps « au fond » de la mine, à l'extraction du charbon, et plus spécialement chez les « bowetteurs », travaillant au rocher.

Mais, par suite de l'imprécision de sa symptomatologie et de la complexité des cas cliniques, son diagnostic nous est apparu comme très difficile.

Malgré les rapports très documentés présentés en avril 1929 au Congrès des maladies professionnelles de Lyon, malgré les travaux des Anglais dans les mines sud-africaines, ceux de Boehme, de Bochum, et des autres médecins allemands dans les houillères de la Ruhr ; malgré les recherches poursuivies dans ces dernières années en France, le problème clinique de la silicose ne nous paraît pas élucidé.

La symptomatologie de cette affection, tout d'abord, tant en ce qui concerne les signes physiques que les troubles fonctionnels, demeure, dans la plupart des cas, des plus discrète, même lorsque la sclérose pulmonaire, d'après les résultats radiographiques, est relativement étendue.

En tout cas, lorsqu'elle existe, elle est banale et nullement caractéristique. Elle se résume en gêne respiratoire, en toux, en expectoration, en fatigue cardiaque, en diminution de la ventilation pulmonaire — comme cela se rencontre au cours de toutes les scléroses pulmonaires de quelque origine qu'elles soient. Aucune différenciation clinique entre elles ne nous paraît jusqu'ici possible.

Les examens radiographiques, auxquels les auteurs étrangers attribuent une valeur prépondérante et presque pathognomonique, apportent des renseignements plus intéressants, à la condition toutefois d'être réalisés d'une manière satisfaisante, à l'aide de clichés instantanés et autant que possible stéréoscopiques.

La plupart des poumons silicosés paraissent, en effet, parsemés de petites taches arrondies à contours nets, à tendance confluente dans les cas anciens, et plus spécialement réparties au niveau des lobes moyens et inférieurs des deux poumons, à peu près symétriquement, en dehors de la zone hilaire étalée. Il en résulte des images en « papillon ».

Mais cet aspect n'est pas spécial à la silicose. On le rencontre également, ainsi que l'ont déjà signalé Rist, Garin et Policard, dans certaines tuberculoses fibreuses. Il peut aussi se confondre avec des scléroses péribronchiques d'origine inflammatoire, évoluant chez des sujets qui ne se sont jamais trouvés au contact de la silice, mais chez lesquels le passé pulmonaire est particulièrement chargé.

Or, notre enquête nous a permis de nous rendre compte de la fréquence des facteurs sclérogènes chez les mineurs (tels que l'alcoolisme et la syphilis) qui favorisent la formation des tissus fibreux au niveau de leurs poumons et de leurs hiles, à la suite des poussées de bronchite banale et de congestions pulmonaires, si fréquemment contractées au sortir de la mine.

Enfin, le facteur étiologique lui-même n'a qu'une valeur toute relative. Le fait de travailler au rocher ne suffit pas pour que l'on soit autorisé à attribuer à la silicose une sclérose pulmonaire dépistée chez un ouvrier. C'est là un simple élément de présomption, qui ne peut nullement imposer un diagnostic. Nous avons examiné un bon nombre de « bowetteurs » qui avaient exercé leur profession pendant plus de vingt ans, et même pour quelques-uns plus de trente ans, sans qu'il ne nous ait été possible de découvrir au niveau de leurs poumons la moindre altération ni à l'examen clinique, ni à la radiographie.

Il nous est d'ailleurs apparu que la proportion des sujets atteints de silicose est nettement moins élevée chez les Français ayant toujours travaillé dans le bassin houiller du Nord et du Pas-de-Calais que chez les ouvriers étrangers et plus spécialement les Polonais qui ont été occupés antérieurement dans les mines allemandes.

Ce fait est attribuable, semble-t-il, à la teneur relativement faible en silice de nos houillères. De plus, les silicosés que nous avons pu examiner rentrent surtout dans le cadre de la phase initiale de la maladie, et appartiennent exceptionnellement à la période d'état, où les phénomènes pulmonaires sont nettement accusés.

On peut dégager de l'ensemble de ces remarques que la silicose pulmonaire ne peut être décelée, dans les milieux où nous avons poursuivi nos recherches, qu'à l'aide d'examens minutieux, nécessitant parfois une mise en observation prolongée de l'ouvrier et réalisés par des cliniciens avertis, à l'aide d'une instrumentation complète.

Comment, dans ces conditions, les médecins praticiens qui n'ont pas à leur disposition tous les moyens d'investigation nécessaires, et qui ne possèdent pas une documentation suffisante pour la question, pourront-ils répondre aux injonctions du décret ministériel, et déclarer la silicose ? Ou

bien, faute de lumières, ils s'abstiendront ; ou bien, ils commettront des erreurs grossières. De toute façon, la documentation que l'on désire ainsi rassembler sera sans valeur.

Cet exemple montre qu'avant d'incorporer à la nomenclature des maladies professionnelles bénéficiant des dispositions de la loi du 9 avril 1898, certaines affections comprises dans le décret du 16 novembre 1929, il y a lieu, si l'on veut éviter des abus et des erreurs regrettables, de charger la Commission supérieure des maladies professionnelles de préciser sa documentation clinique, de fournir au Corps médical les notions qu'il ignore et qui lui sont indispensables, et d'étudier les dispositions essentielles et spéciales à prendre pour faciliter le jeu de la loi.

En ce qui *concerne le dépistage de la silicose* dans les houillères, il nous paraît nécessaire de créer des centres spéciaux vers lesquels seraient dirigés les ouvriers suspects et où un examen complet effectué à l'aide d'un outillage perfectionné, par un personnel compétent, permettrait de préciser les diagnostics.

Des dispositions semblables ont dû être prises d'ailleurs en Afrique du Sud et en Allemagne où il existe déjà des lois visant la silicose.

C'est uniquement grâce à des mesures de ce genre, variables suivant la nature des maladies en cause, qu'il sera possible d'étendre dans l'avenir, sans heurt et sans difficultés, à un nouveau groupe d'affections les dispositions de la loi sur les maladies professionnelles.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA SUBMERSION

PAR

N. BALAN

Maître de conférences d'anatomie pathologique à Jassy (Roumanie).

La submersion est une des questions de médecine légale qui a été le plus discutée. De nombreuses recherches ont eu pour but, d'une part d'expliquer la mort, d'autre part, de trouver notamment des signes caractéristiques et des méthodes pratiques, pour différencier la submersion vitale des modifications produites par l'immersion des cadavres dans un liquide.

Cependant ces nombreuses recherches n'ont pas toutes donné les résultats escomptés, car aujourd'hui on peut limiter à trois les techniques pouvant préciser que la submersion a été vitale : 1° la méthode cryoscopique de Carrara, 2° la méthode du planchton cristallin de Coriu et Stockis, et 3° la méthode du planchton (recherche des corps étrangers de nature minérale, végétale et animale dans les poumons).

La méthode de Carrara ne peut s'appliquer qu'aux submersions récentes, car lorsque l'individu a séjourné longtemps dans l'eau, le cœur et les vaisseaux sont vides de sang, rendant alors la méthode inapplicable.

Dans la méthode du planchton cristallin, d'après les indications de Fraenkel et Strassmann, on ne peut empêcher l'addition de particules cristallines étrangères pendant la manipulation ; donc cette méthode n'a pas de valeur absolue.

La méthode du planchton, après toutes les recherches faites, n'est pas considérée comme sûre, car quelques auteurs (Haberda, Wachholz et Horoskiewicz) soutiennent que, dans certaines conditions, les corps étrangers peuvent pénétrer aussi dans les poumons des cadavres immergés. Pour apprécier ce procédé, j'ai fait des expériences qui seront exposées plus loin ; mais avant, je crois nécessaire de montrer, d'après les recherches les plus récentes, quelle est la structure du poumon et surtout de l'acinus pulmonaire, unité fonctionnelle de l'organe.

Les bronches, au fur et à mesure qu'elles pénètrent dans le poumon, diminuent de calibre et perdent peu à peu le cartilage, qui est remplacé par la musculature lisse. L'épithélium est modifié par la réduction des couches cellulaires jusqu'à ce qu'il devienne unistratifié.

Les plus petites bronches, couvertes par une seule couche de cellules ciliées, s'appellent bronches terminales, d'après Husten, car les ramifications ultimes commencent à s'adapter à la fonction respiratoire. En effet, les deux ramifications qui partent des bronchioles terminales, et qui sont disposées à angle droit, présentent déjà, par-ci par-là, des dépressions couvertes d'épithélium respiratoire : ce sont les premiers alvéoles, le reste étant couvert d'épithélium cilié.

Ces bronchioles s'appellent bronchioles respiratoires de premier ordre. Leurs ramifications dichotomiques, appelées bronches respiratoires du deuxième ordre, présentent une partie seulement couverte d'épithélium prismatique, le reste présentant des alvéoles.

Cette disposition s'accentue encore dans leurs ramifications, au nombre de deux, appelées bronchioles repiratoires du troisième degré, dans lesquelles l'épithélium bronchique s'aplatit; les bronchioles se divisent en canaux alvéolaires, qui sont couverts tout autour d'alvéoles. Les canaux alvéolaires présentent une paroi d'épaisseur inégale, très mince au niveau des alvéoles, relativement épaisse au niveau des crêtes interalvéolaires et dans les régions où les alvéoles sont espacés les unes des autres.

Cet épaississement est formé de faisceaux musculaires lisses qui forment des anneaux circulaires autour du conduit alvéolaire. Ces canaux conduisent dans les sacs alvéolaires ou infundibula, entourés d'alvéoles, mais les éléments musculaires disparaissent et les crêtes interalvéolaires sont ainsi plus grêles.

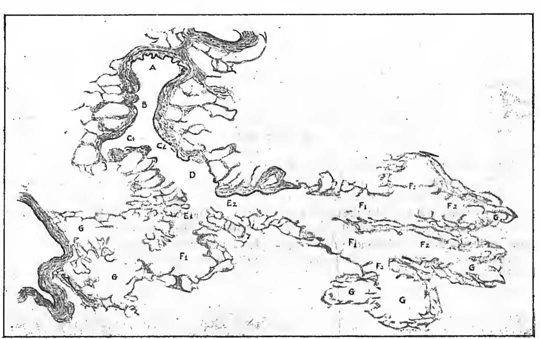
La partie du poumon qui résulte de toutes les ramifications d'une bronchiole terminale constitue un acinus, d'après Loescke et Huebschmann. La figure 1 représente l'acinus pulmonaire chez l'homme, d'après Aschoff.

Chez les petits animaux de laboratoire, la structure de l'acinus est la même que celle décrite chez l'homme, sauf que les conduits sont plus courts et plus simples.

Le point de transition des bronchioles terminales en bronchioles respiratoires est remarquable, car c'est l'endroit le plus étroit du conduit bronchique ; la lumière des conduits des ramifications ultérieures s'élargit.

En ce qui concerne l'épithélium alvéolaire, les opinions sont tout à fait opposées.

Seemann soutient que les cellules épithéliales alvéolaires sont cubiques et ne forment pas une couche continue, étant séparées par de grands espaces vides, et que les vaisseaux restent découverts; il nie l'existence des plaques protoplasmiques.



Acinus pulmonaire demi-schématique d'après Ashoff (fig. 1).

A, bronchiole qui conduit à une bronchiole terminale B, qui se divise en C_1 et C_2, bronchioles respiratoires de premier ordre. D, bronchiole respiratoire de deuxième ordre qui se divise en E_1 et E_2, bronchioles respiratoires de troisième ordre. F_1, F_2 conduits alvéolaires. G, infundibula. La bronchiole respiratoire C_1 se divise en deux bronchioles, dont une seulement, D, est représentée dans la figure.

Les histologistes américains de l'école Maximow soutiennent non seulement l'existence des plaques protoplasmiques, mais les considèrent comme les seuls éléments épithéliaux, les cellules cubiques étant des cellules mésenchymales. Rose va plus loin, en soutenant que tous les éléments des alvéoles sont de nature mésenchymale.

Nos recherches ont été faites sur une série de 24 cobayes, dont 3 ont servi pour l'examen histologique du poumon normal ; 8 ont été noyés dans l'eau courante contenant un gramme d'amidon de riz par litre d'eau ; 6 ont été noyés dans l'eau de Seine; 2 ont été tués et maintenus après dans de l'eau contenant un gramme d'amidon de riz par litre d'eau à une profondeur de 60 centimètres, pendant vingt-quatre heures, en ayant soin de les maintenir à cette profondeur, d'agiter souvent le liquide et de changer leur position ; 2 ont été maintenus immédiatement sous l'eau amidonnée dans la même proportion, en leur faisant faire des mouvements de respiration artificielle pendant quinze minutes ; 1 fut tué par strangulation avec un lien et 2 furent asphyxiés par le gaz d'éclairage.

La submersion a été pratiquée en introduisant l'animal enfermé dans une cage métallique, dans une grande cuve contenant le liquide de submersion,

Parmi les animaux noyés dans l'eau contenant de l'amidon, 2 ont subi une submersion rapide, 2 une submersion lente, dont l'une a été plus prolongée que l'autre ; 2 ont été préalablement anesthésiés au chloroforme et 2 à l'éther sulfurique.

Parmi ceux qui ont été placés dans l'eau de Seine, 4 ont été noyés rapidement et laissés dans l'eau de submersion une, six, vingt-quatre et quarante-huit heures ; un a eu une submersion lente, un autre avait été préalablement anesthésié avec de l'éther sulfurique.

Les autres animaux submergés ont été laissés dans le liquide de submersion seulement pendant quinze minutes.

Dans tous les cas, nous avons examiné au microscope les poumons droits, et, dans trois cas, les deux poumons.

Dans la moitié des cas, les poumons ont été coupés par sections verticales, passant par le milieu de la face externe et le hile du poumon. Pour l'inclusion, nous avons pris une tranche parallèle à la section et nous avons fait l'inclusion séparée de la tranche du lobe ou des lobes supérieurs, et d'autre part l'inclusion de la tranche du lobe inférieur, pouvant ainsi, en deux coupes, examiner la surface entière de la section verticale du poumon.

Dans l'autre moitié des cas, nous avons fait des coupes horizontales, deux par poumon, une passant par le milieu du lobe moyen, l'autre passant par le milieu du lobe inférieur, faisant l'inclusion d'une tranche qui comprenait la surface entière de la section.

La fixation a été faite dans quelques cas seulement au formol à 10 p. 100, dans les autres cas avec du liquide d'Orth (liquide de Müller auquel on ajoute 10 p. 100 de formol). L'inclusion a été faite à la paraffine, les coupes étaient de 7,5 μ.

Nous avons fait aussi des coupes à la congélation, directement après fixation, ou après inclusion en gélatine. Les colorations employées ont été l'hématoxyline et l'érythrosine ; l'hématoxyline de Weigert avec fuchsine v. Gieson ; le carmin lithiné (Orth) et résorcine fuchsine de Weigert ; le carmin lithiné et Gram ; le carmin aluné (Grenacher) ; le bleu C⁴B lactique, employé seulement pour les coupes des animaux noyés dans l'eau de Seine.

Nous ne ferons pas une description, déjà connue, des lésions histologiques de la submersion d'après les nombreuses coupes obtenues; nous insisterons seulement sur les points caractéristiques qui ressortent de nos recherches.

Les lésions d'emphysème pulmonaire, d'hémorragie intra-alvéolaire, de desquamation épithéliale et d'œdème pulmonaire, ne présentent pas la même intensité, dans la submersion rapide, lente et dans la submersion des animaux anesthésiés.

Les lésions d'emphysème sont beaucoup plus accentuées et plus étendues dans la submersion lente et chez les animaux anesthésiés que dans la submersion rapide. Même macroscopiquement on peut faire cette différence, car les poumons sont plus distendus et plus pâles ; tout à fait rarement on peut voir des hémorragies sous-pleurales dans la submersion lente, tandis que dans la submersion rapide on les y trouve assez fréquemment.

Au contraire, la desquamation épithéliale, les hémorragies intra-alvéolaires, la plénitude des vaisseaux et l'œdème qu'on trouve d'habitude dans les parties moins distendues du poumon, sont plus prononcés dans la submersion rapide.

La ressemblance de l'intensité des lésions de la submersion lente avec celle des lésions de la submersion après anesthésie est explicable par la plus grande durée de la submersion et la mort plus tardive.

Dans la submersion lente, cette durée dépend des mouvements respiratoires que fait l'animal à la surface du liquide.

Après l'anesthésie, la mort dans la submersion est retardée, d'après les recherches de Brouardel et de Wacholz et Horoszkiewicz.

Les inspirations étant plus nombreuses et peut-être plus fortes, la distension du poumon par l'air et le liquide se fait plus intensivement et est plus accentuée, distension qui accentue l'anémie du poumon et empêche, en partie, les hémorragies et la desquamation de l'épithélium alvéolaire.

Brouardel a montré, dans l'anesthésie du chien par chloroforme, que l'animal ne fait aucune opposition à l'entrée de l'air dans ses voies respiratoires et qu'il respire comme auparavant.

Nous avons constaté la même chose pour le chloroforme; mais chez les cobayes anesthésiés par l'éther sulfurique, nous avons remarqué, quelques secondes après la submersion dans le liquide, que l'animal commençait à se débattre et cherchait à se sauver du milieu liquide.

Les lésions de desquamation épithéliale, l'œdème pulmonaire et les hémorragies dépendent aussi du temps pendant lequel l'animal reste dans l'eau, s'accentuant avec la durée du séjour des cadavres dans le liquide.

Les fermentations intestinales qui produisent la distension des anses intestinales et le ballonnement de l'abdomen, poussent le sang vers les poumons ; ceux-ci deviennent déjà macroscopiquement plus congestionnés : microscopiquement, les capillaires sont plus distendus, les vaisseaux plus engorgés, les hémorragies alvéolaires plus fréquentes.

Le sang étant liquide, la transsudation continue et l'œdème augmente, ce qui nous explique pourquoi Wachholz et Horoszkiewicz ont obtenu des hémorragies intraalvéolaires chez des cadavres immergés.

En ce qui concerne l'épithélium alvéolaire, outre sa tuméfaction et la présence de petites vacuoles, Brouardel décrit aussi une dégénérescence granulo-graisseuse.

Sur les coupes faites par congélation et sur les frottis faits sur les sections pulmonaires, fixés au formol et colorés avec l'hématoxyline et le Scharlach R., ou avec l'hématoxyline et le Soudan III, nous n'avons pas pu constater cette dégénérescence granulo-graisseuse.

Employant même une coloration prolongée de vingt-quatre heures avec le Soudan III en solution saturée d'alcool à 40 p. 100, procédé qui met en évidence les gouttes graisseuses les plus fines, nous n'avons pas pu constater de dégénérescence granulo-graisseuse.

Ainsi se confirment les constatations de Marchand, faites seulement sur des coupes par congélation, qui n'a pas trouvé cette dégénérescence.

Nous avons mentionné que les lésions d'emphysème aigu sont plus accentuées et plus étendues dans la submersion lente et dans la submersion après anesthésie, que dans la submersion rapide. Cet emphysème est plus accentué sur la face externe et surtout sur le bord antérieur et la base du poumon. Provoqué par la distension brusque du poumon à la suite des fortes inspirations de la troisième phase de la submersion (Brouardel), il produirait, d'après Paltauf (opinion admise par Schmidt, etc.), une série de déchirures des cloisons alvéolaires, de sorte que plusieurs alvéoles communiquant entre elles formeraient des cavités irrégulières, isolées ou réunies en chaînettes, surtout dans le tissu pulmonaire sous-pleural. Ces auteurs ont considéré ces déchirures comme des signes caractéristiques de la submersion.

Les recherches de Lerrs et Horoszkiewicz, et de Wachholz et Horoszkiewicz, ont abouti aux mêmes conclusions ; seulement, ces auteurs ont constaté que les déchirures alvéolaires se produisent aussi dans les autres asphyxies et même chez des cadavres immergés. Ces constatations sont confirmées également par tous ceux qui ont contrôlé les lésions pulmonaires dans la submersion et dans les autres asphyxies.

Nous avons trouvé la même formation de cavités irrégulières ou en forme de chaînettes, mais sommes obligé de leur donner une autre interprétation, car nous avons constaté sur de nombreuses coupes, que les cavités allongées avec des bosselures formant des chaînettes, surtout dans le tissu pulmonaire sous-pleural, quelquefois dans les parties plus centrales, quand la distension est aussi accentuée, ne sont que des portions de l'acinus pulmonaire, coupées en sections longitudinales.

En effet, nous avons pu constater qu'elles n'étaient que des conduits alvéolaires avec leurs prolongements allongés et élargis, car assez souvent nous les voyons se continuer avec une bronchiole respiratoire, qui peut être quelquefois suivie jusqu'à une bronchiole terminale ; ou bien deux ou trois de ces cavités conduisent vers la même bronchiole respiratoire.

Assurément, dans un tel conduit alvéolaire, les crêtes interalvéolaires, qui sont quelquefois plus accentuées que dans un poumon normal, crêtes prises dans la coupe des deux côtés des conduits alvéolaires et leurs prolongements, apparaissent comme des déchirures des septa transversaux qui auraient existé.

Examinées de plus près, nous voyons que les crêtes d'une paroi du conduit ne sont pas à la

même hauteur que celles de la paroi opposée et celles des conduits alvéolaires n'ont pas une terminaison effilée, pouvant être considérée comme une rupture.

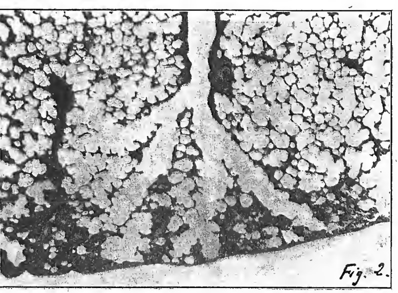
De même, les cavités de forme irrégulière ne représentent que des sections transversales ou obliques des conduits respiratoires terminaux, coupés en diverses directions. Quand les coupes sectionnent les parties terminales, les cloisons situées entre les infundibula donnent plus nettement l'impression de la formation de cavités irrégulières par la fusion de plusieurs cavités.

Nous sommes arrivé à ces conclusions par l'étude du poumon normal soumis aux différents degrés de distension, pour avoir l'aspect du poumon normal dans le stade de distension de l'inspiration simple ou exagérée. A cette intention nous avons examiné chez trois cobayes les poumons coupés de la même façon que chez les animaux noyés. Chez le premier animal, tué rapidement, nous avons sectionné les poumons à l'état de rigidité cadavérique ; chez le second, après la mort, on a ouvert la cavité abdominale et, enlevant la masse intestinale, on a attiré le foie et le diaphragme en bas, en les fixant dans cette position. Le mettant dans une solution de formol à 20 p. 100, nous avons enlevé les poumons après vingt-quatre heures en les fixant dans le liquide d'Orth. Chez le troisième, les poumons ont été fixés (Orth) après les avoir insufflés avec précaution.

L'examen des coupes de ces trois poumons nous montre le passage graduel des conduits respiratoires vers le même aspect que celui rencontré dans la submersion et les asphyxies, par la simple distension des conduits respiratoires, sans que les déchirures se produisent.

Nous avons constaté le même aspect que dans la submersion chez un cobaye tué au chloroforme et auquel nous avons fait des mouvements de respiration artificielle dans l'eau amidonnée.

La figure 2 représente une partie d'une coupe du poumon de cet animal. On voit un acinus pulmonaire complet, dont seulement une partie est bien distendue. Dans ce cas, comme nous verrons plus loin, les mouvements de respiration ont fait pénétrer le liquide dans les bronches et très peu dans la partie centrale du poumon. Mais le liquide, poussant l'air de la trachée et des bronches vers les parties périphériques du poumon, les a distendues. La manipulation n'étant pas brutale, il ne peut être question de déchirures, et même la distension du poumon n'est pas trop accentuée, car autour de l'acinus on trouve des zones très peu distendues. Ce procédé de distension explique la distension pulmonaire chez les cadavres submergés, distension qui est un peu



On voit la ramification d'une bronchiole terminale en bronchioles respiratoires qui à leur tour conduisent dans les conduits alvéolaires et dans les sacs alvéolaires (fig. 2).

moins accentuée, toutefois suffisante, pour avoir dans les parties les plus distendues l'aspect des conduits respiratoires dans la submersion, ce qui a déterminé Wachholz et Horoszkiewicz à les considérer comme des déchirures alvéolaires. Nous n'avons pas constaté de communications entre les conduits respiratoires différents, comme Pellissier, Leclercq et Cordonnier l'ont remarqué dans les asphyxies. Ces communications devraient se retrouver aussi, quand les conduits respiratoires sont préparés en coupes longitudinales ; elles seraient tout à fait démonstratives, mais nous ne les avons jamais constatées, quoique nous trouvâmes assez souvent des conduits alvéolaires très près les uns des autres (fig. 3).

Rarement ont été pris dans une même coupe plusieurs acinus, qui, quoique distendus, ne montrent aucune communication entre eux, faite par la déchirure des parois. Chez des cobayes tués par l'oxyde de carbone, nous avons relevé des lésions d'emphysème de même aspect.

Sur un cobaye étranglé, ouvrant le thorax

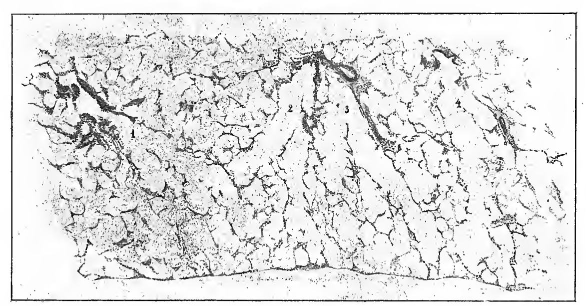
immédiatement après la mort de l'animal, la rétraction pulmonaire produite fait qu'il ne reste que de petites portions pulmonaires distendues.

En résumé, nous arrivons à cette conclusion que dans la submersion ainsi que dans l'asphyxie par l'oxyde de carbone et probablement dans les autres asphyxies, les déchirures pulmonaires n'existent pas ; les grandes cavités de différentes formes qui se trouvent dans les parties emphysémateuses ne sont que des conduits respiratoires distendus, pris et coupés en divers sens, se présentant ainsi sous différents aspects, considérés habituellement comme des cavités produites par la communication entre plusieurs alvéoles.

A l'appui de cette opinion on peut indiquer que dans les processus inflammatoires exsudatifs, quand l'évolution est seulement acineuse, les conduits respiratoires prennent la même forme ; seulement dans ce cas, la distension est produite par l'exsudat, dont ils sont remplis alors qu'ils sont vides dans les asphyxies.

Une autre question importante et très discutée dans la submersion, est la modalité de la répartition du liquide de submersion qui pénètre dans le poumon.

Paltauf soutient que le liquide remplit d'abord les parties du poumon situées autour du hile et se répand après dans les parties les plus éloignées. Les parties supérieures contiennent dans la majorité des cas la plus grande partie de liquide. Schmidt trouve que le liquide remplit les parties les plus proches du hile, d'où il irradie également dans toutes les parties du poumon. Revenstorf pense que la répartition du liquide se fait sur toute l'étendue du poumon, mais inégalement. Les recherches faites avec des liquides d'une consistance augmentée, comme la solution de carmin en gélatine employée par Schmidt, ou une suspension de bismuth employée par Revenstorf, ne peuvent pas donner de résultats identiques à ceux obtenus avec des liquides moins denses, comme l'eau. Même l'emploi des solutions colorées ne peut pas donner une idée précise de la répartition du liquide dans le poumon, car par l'imbibition des tissus, la matière colorante pourra être plus répandue que le liquide qui pénètre dans le poumon.



Coupe pratiquée dans le lobe supérieur du poumon chez un animal tué par submersion lente dans de l'eau amidonnée (fig. 3). 1, 2, 3, 4 représentent des portions d'acinus pulmonaires distendus, ne montrant aucune communication entre eux.

Le meilleur moyen d'indiquer les parties du poumon occupées par le liquide, est de pratiquer la submersion dans l'eau additionnée de particules fines, qui peuvent être facilement mises en évidence ; c'est pourquoi nous avons employé la poudre fine d'amidon de riz.

Nos recherches nous montrent que la répartition des grains d'amidon n'est pas la même dans toutes les sortes de submersion.

Nous trouvons ici, de même que pour les lésions histologiques, une différence entre la submersion rapide, la submersion lente et la submersion après anesthésie.

Chez les animaux noyés rapidement nous observons que les grains d'amidon se trouvent en grand nombre dans les parties les plus proches du hile du poumon ainsi que dans les parties cen-

trales des lobes, pour diminuer rapidement vers la périphérie, manquant totalement dans les parties sous-pleurales éloignées, surtout au bord antérieur et à la base du poumon.

Chez les animaux noyés lentement ou après anesthésie, les grains d'amidon se trouvent aussi nombreux dans les parties centrales, mais moins massés. Leur répartition vers les parties périphériques est plus irrégulière, car cette répartition ne se fait plus graduellement. Les grains sont poussés vers la périphérie, étant quelquefois plus tassés, quelquefois disséminés. A remarquer qu'en certains points les grains d'amidon peuvent pénétrer dans le tissu pulmonaire sous-pleural le plus éloigné. Ceci montre que la répartition de l'eau et des corps étrangers dépendent de la rapidité de la submersion. Nous avons fait les mêmes constatations chez les animaux noyés dans l'eau de Seine ; naturellement la dissémination des diverses particules était plus difficile à poursuivre.

Chez les animaux tués et maintenus dans l'eau amidonnée, nous n'avons constaté que quelques grains d'amidon dans les grosses bronches, mais jamais dans les parties respiratoires du poumon, confirmant ainsi les recherches faites par Bougier, Malvoz, Reuter, et dernièrement par Müller et Marchand, qui sont arrivés à la conclusion que les corps étrangers ne peuvent pas pénétrer dans les poumons des cadavres immergés.

Chez les animaux auxquels on a fait *post mortem* la respiration artificielle dans l'eau amidonnée, nous avons constaté la présence de rares grains d'amidon dans les parties respiratoires autour du hile du lobe inférieur, ne dépassant pas cette région.

Donc, cette manipulation ne peut pas provoquer la pénétration des corps étrangers dans le poumon des cadavres immergés comme dans la submersion, constatation opposée à l'opinion de Revenstorf.

Conclusions. — 1° La méthode du planchton proposée par Reinsberg pour caractériser la submersion conserve sa valeur, car seuls les mouvements de la respiration vitale peuvent faire pénétrer et disséminer dans le poumon sur une surface étendue le liquide de submersion et les corps étrangers qu'il contient. La répartition du liquide et des corps étrangers varient avec la submersion. C'est dans les parties centrales et vers le hile des lobes qu'il faut les chercher, car ils y sont plus agglomérés.

2° Chez les cadavres immergés, le liquide et les corps étrangers ne pénètrent pas dans les parties respiratoires. Les mouvements de respiration artificielle dans le liquide peuvent faire pénétrer un peu de ce liquide dans la région située autour du hile, mais très rarement on y trouve des corps étrangers. D'ailleurs, on ne trouve pas en pratique de cas qui rempliraient ces conditions.

3° L'emphysème aigu produit par la distension du poumon fait que les conduits respiratoires distendus et déformés apparaissent sur les coupes microscopiques comme des cavités irrégulières formées par des déchirures pulmonaires ; nos recherches ne confirment pas ces ruptures, et cet aspect trouve une explication dans la distension des conduits respiratoires normaux.

Bibliographie.

ASCARELI, Il planeton eristallino nello morte per annegamento (*Attidi Soc. de med. leg.*, Roma, vol. III, 1910, p. 147).

ASCHOFF (L.), Ueber die natürliehen Heilungsvorgänge bei der Lungenphtise, 2 Aufl. München-Wiesbaden, 1922. — Vorträge über Pathologie, Jena, Gustav Fischer, 1925.

BALTHAZARD, Préeis de médecine légale. Paris, 1928.

BALTHAZARD et LEBRUN, Doeimasie pulmonaire histologique (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, 4e série, t. VI, 1906, p. 68).

BALTHAZARD et PIÉDELIÈVRE, La mort du fœtus par submersion intra-utérine (*Bulletin de l'Académie de méd.* 3e série, t. LXXXIII, 1920, p. 141).

BELOHDRASKY, Tod. durch Ertrinken. MASCHKAS, Handbueh f. gerichte Med., Bd. I., 1881.

BERGERON et MONTANO, Reeherches expérimentales sur la mort par submersion. (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1877, 2e série, t. XLIII, 2e partie).

BOUGIER, Peut-on diagnostiquer la mort par submersion? Thèse Paris, 1884.

BROUARDEL, La pendaison, la strangulation, la suffoeation, la submersion. Paris, 1897.

BROUARDEL et LOYE, Recherehes sur la respiration pendant la submersion (*Archives de physiologie*, 1889, p. 452).

BROUARDEL et VIBERT, Etude sur la submersion (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 3e séric, t. IV, 1880, p. 452).

CARRARA, La cryoseopie del sangue nella diagnosi medieo-legal della morte per sommersione (*Arch. per la scienze medicale*, 1901, vol. 25, n° 3).

CASPER et LIMAN, Praktisches Handbuch der gericht. Med. Berlin, 1881.

CORRIN, Reeherehes sur la mort par submersion (*Ann. de la Soc. de méd. lég. de Belgique*, 1901, p. 62).

CORRIN et SOCKIS, Recherche de la silice dans le eœur des noyés (*Revue de méd. légale*, 1913, p. 375).

DANGER (M.), Cryoscopie du sang et examen histologique du poumon dans le diagnostic de la mort par submersion. Thèse Paris, 1908.

HOFMANN-HABERDA, Lehrbueh der geriehtlichen Medizin, 1927.

HUSTEN, Ueber den Lungenacinus und den Sitz der azinosen phthisischen Prozesse (*Beitr, path. Anat.*, 68, 1921).

IPSEN, Diskussion (*Viertel Jahrschr. f. gerichtl. Med.*, Bd. XXXV, Supplément Heft, S. 189).

LACASSAGNE, Précis de médecine légale, Paris, 1929.

LANG (F.-J.), Ueber Gewebskulturen der Lunge. Ein Beitrag zur Histologie des respiratorischen Epithels und

zur Histogenese der Alveolarphagozyten (*Arch. f. exper. Zellforsch.*, 2, 1926).

LECLERCQ (J.), PELLISSIER (M.), et CORDONNIER, Notes sur les lésions dans l'asphyxie mécanique (*Ann. de méd. légale*, 1922, p. 309). — Les lésions histologiques dans les asphyxies mécaniques (*Ann. de méd. légale*, 1923, p. 485).

LEERS, Diskussion. Verhandlungen der Tagung d. Deut. Gesellschaft f. gerichtl. Med. (*Viertel Jahrschrift. f. gerichtl. Med.*, Bd. 33, Supplement H., S. 58).

LOESCHKE, Die Morphologie des normale und emphysematösen Azinus der Lunge (*Beitr. Path. Anat.*, 68, 1921). — Ueber den Bau des Lungenazinus und die Lokalisation der Tuberkulose in ihm. (*Beitr. Klin, Tbk.*, 56, 1923).

MALVOZ (E.), Expériences sur la pénétration des corps étrangers dans les poumons des noyés, 1891.

MARCHAND (M.), Le diagnostic microscopique de la submersion. Thèse Lille, 1929.

MARTIN (E.), Etudes sur la submersion (*Archives d'anthrop. crim.*, 1909, p. 107). — Les recherches récentes sur la submersion (*Arch. d'anthropologie criminelle*, 1909, p. 628).

MINOVICI MINA, Tratat complect de Medicina legala, vol. 2, Bucarest, 1930.

MULLER et MARCHAND, Etude sur l'introduction des corps étrangers dans les voies respiratoires au cours de la submersion expérimentale (*Ann. de méd. légale*, 1929, p. 142).

PALTAUF (A.), Ueber den Tod durch Ertrinken. Wien, 1888.

PAULET (M.), Le diagnostic de la submersion par la recherche du planchton cristallin cardiaque. Thèse Paris, 1912.

PELLISSIER et MULLER, Notes sur les eccyhmoses dites sous-pleurales ou taches de Tardieu (*Ann. de méd. légale*, 1921, p. 276).

PUPPE (G.), Atlas und Grundriss des gerichtlichen Medizin, München, 1908.

REUTER, Anatomische Diagnose des Ertrinkungstodes (*Viertel Jahrschrift f. gerichtl. Med.*, 1907, Bd. XXXIII, Supplement Heft, S. 25).

REVENSTORF, Diskussion (*Verhandlungen der II. Tagung der Deutschen Gesellschaft f. gerichtl. Med.* 1906. *Viertel Jahrschrift. f. gerichtl. Med.*, Bd. XXXIII. Supplement Heft, S. 45 et 59 et *Ibid.*, Supplement Heft, S. 177).

ROSE (S.-B.), The fine structure of the lung with special reference to its vascular character and its pathological significance (*Arch. of. Path.*, 6, 38, 1928).

SCHMIDTMANN, Handbuch der gerichtl. Med., Berlin, 1907, Bd. II.

SEEMANN, Zur Biologie des Lungengewebes (*Beitr. path. Anat.*, Bd. LXXIV, 1925). — Ueber den feineren Bau der Lungenalveole, Beitrag zur Frage des respiratorischen Epithels (*Beitr. Path. Anat.*, Bd. LXXXI, 1929).

STOCKIS (E.), Le diagnostic de la mort par submersion par la méthode du planchton cristallin (*Ann. de méd. légale*, 1921, p. 43).

STOCKIS (E.), Recherches sur le diagnostic médicolégal de la mort par submersion. Liége, 1909.

STOCKIS et LECLERCQ (J.), Les asphyxies mécaniques. (*Ann. de méd. légale*, 1921, p. 101).

THOINOT (L.), Précis de médecine légale. Paris, 1913.

WACHHOLZ (L.) et HOROSZKIEWICZ, Experimentelle Studien zur Lehre von Ertrinkungstod (*Viertel Jahrschrift. f. gerichtl. Med.*, 1904, Bd. XXVIII, S. 219).

WACHHOLZ (L.), Die Diagnose der Ertrinkungstodes (*Viertel Jahrschrift f. gerichtl. Med.*, Bd. XXXIII, Supplement Heft, S. 2, 1907). — Der Leichenbefund beim Ertrinkungstode (*Viertel Jahrschr. f. gerichtl Med.*, Bd. LIII, S. 359).

LES STÉNOSES CICATRICIELLES DE L'ŒSOPHAGE ET LEUR ÉVALUATION MÉDICO-LÉGALE

R

M. DUVOIR et F. BONNET-ROY

La plupart des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage d'origine traumatique résultent de l'ingestion d'un liquide caustique : acide chlorhydrique, acide sulfurique, soude ou potasse caustique, etc. Guisez estime que, quatre fois sur cinq environ, la brûlure est due à la soude. Personnellement, nous avons observé plus de brûlures par l'acide chlorhydrique, absorbé par erreur, au lieu de vin blanc.

Les accidents immédiats répondent aux brûlures de la cavité buccale, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac. Suivant l'intensité de ces lésions et leur étendue, le tableau clinique varie dans sa gravité et dans son évolution.

La mort en quelques jours peut en être le terme inévitable, après une période aiguë bien décrite en particulier dans les traités de médecine légale. Il serait sans intérêt de la rappeler dans cet article dont le but est surtout de rechercher quelle peut être l'évaluation des séquelles tardives des brûlures de l'œsophage.

D'autant plus serrées qu'elles sont plus rapidement constituées, les sténoses cicatricielles de l'œsophage apparaissent, en général, après un intervalle libre caractérisé par une amélioration passagère entre la dysphagie inflammatoire des premiers jours et la dysphagie mécanique secondaire.

Siégeant ordinairement aux points de rétrécissement physiologique de l'œsophage et en particulier au rétrécissement aortique, ces sténoses peuvent être uniques ou multiples, annulaires ou irrégulières, à orifice central ou excentrique et de hauteur variable.

Installées depuis un certain temps, elles sont le plus souvent précédées d'une région dilatée, ce qui se traduit cliniquement par un certain retard dans l'évacuation par vomissement.

Le diagnostic des rétrécissements cicatriciels se fait par l'anamnèse, la radioscopie et l'œsophagoscopie. Le cathétérisme aveuglé est dangereux.

***

L'évaluation médico-légale des sténoses cicatricielles de l'œsophage repose sur divers éléments dont les principaux sont le degré du rétrécissement ; les troubles associés, tels ceux qui peuvent résulter de brûlures concomitantes de l'estomac ou de la cavité buccale ; le retentissement des lésions sur l'état général du sujet.

Dans aucun cas l'expertise ne peut être pratiquée utilement avant le deuxième ou plutôt le troisième mois, quand les brûlures sont cicatrisées. Il serait anormal d'ailleurs qu'elle soit demandée plus précocement, car l'incapacité temporaire ne saurait prendre fin avant la cessation des soins médicaux et la constitution d'un état définitif, sous la réserve classique et particulièrement importante ici d'une revision en amélioration ou en aggravation.

En droit commun, où il n'y a pas de revision possible, l'évaluation devra tenir compte du pronostic.

En effet, sauf le cas d'examen très tardif, la sténose peut n'être pas encore au terme de sa constitution ; ou au contraire, elle peut être si serrée qu'une gastrostomie aura été nécessaire, ce qui n'implique pas qu'elle doive être définitive, car une dilatation ultérieure peut parfois améliorer la sténose au point de permettre l'obturation de la bouche gastrique. Enfin, et surtout, il y a lieu de redouter les graves complications de l'inanition, la cachexie et la tuberculose pulmonaire qui ne s'installent qu'en plusieurs mois. Les statistiques confirment ces réserves, en particulier celle de von Acker qui fournit une mortalité de 40 à 50 p. 100 et celle de Billroth une mortalité de 38 p. 100 dans l'avenir des sténoses graves de l'œsophage.

***

Nous avons eu l'occasion l'un et l'autre d'examiner comme experts plusieurs cas de sténoses cicatricielles de l'œsophage. A titre d'exemple, nous rapporterons les faits suivants.

L'un de nous a examiné il y a quelques mois une femme de trente-sept ans qui avait avalé, onze mois auparavant, de la potasse caustique. Elle portait depuis neuf mois une bouche gastrique. Le rétrécissement de l'œsophage, contrôlé par œsophagoscopie, était considéré comme infranchissable par des spécialistes qualifiés. L'état général était extrêmement précaire : la malade était amaigrie, sans forces, absolument incapable de reprendre un travail rémunérateur. Le pronostic était sombre et l'état actuel légitimait un taux d'incapacité permanente élevé. Nous avons conclu à 80 p. 100.

Il est évident que cette malade, si elle ne succombe pas à sa carence alimentaire, sera à revoir dans les délais légaux de revision prévus par la loi de 1898 ; car il est possible que son état s'améliore progressivement et que diminue parallèlement le taux de son invalidité.

Un second cas observé par l'un de nous, vers la même époque, témoigne de la possibilité d'une semblable éventualité.

Il s'agissait d'une cuisinière qui avait avalé une gorgée d'acide chloryhdrique, confondue avec du vin blanc, en 1912. Une gastrostomie avait été nécessaire. A cette époque, la loi sur les accidents du travail n'était pas encore étendue aux gens de maison. Mais la loi du 15 juillet 1926 ayant prévu l'attribution d'indemnités aux victimes d'accidents du travail survenus avant l'application de la loi, cette cuisinière déposa une requête en ce sens en février 1931. Elle nous apprit qu'après deux ans de repos et de soins, elle avait repris du travail dans une usine de guerre ; puis, qu'après l'armistice, elle s'était replacée comme domestique et n'avait jamais cessé de travailler. Elle éprouvait seulement quelque peine à se placer en raison de l'infirmité un peu pénible que constituait son mode d'alimentation par la bouche gastrique. Un peu amaigrie, son état général était cependant suffisant pour qu'elle pût assurer un service régulier en absorbant chaque jour deux litres de lait et deux œufs. Notre blessée s'était en définitive adaptée à son infirmité. Nous avons indiqué dans notre rapport d'expertise que s'il s'était agi d'un accident du travail ordinaire, nous aurions conclu à une incapacité de 30 p. 100. Mais, étant données les dispositions de la loi du 15 juillet 1926 qui fixent l'indemnité d'après le taux de l'incapacité qui existait dans le délai de trois ans à ompter du jour de l'accident, c'est au taux de 50 p. 100 que nous avons conclu.

Voici donc deux blessées ayant subi le même accident et portant l'une et l'autre une gastrostomie. La première en est à la période initiale : le taux d'invalidité est de 80 p. 100. La seconde a triomphé du déséquilibre nutritif : le taux d'incapacité est tombé à 50 p. 100 aux termes des délais de revision, et si celle-ci avait pu être plus

tardive encore, il n'eût plus été que de 30 p. 100.

L'évaluation des conséquences d'une sténose de l'œsophage joue donc sur une échelle très étendue.

Mais une aggravation de l'état est aussi possible, comme le prouve le cas suivant, vu comme expert par l'un de nous à deux reprises, dont une en revision à la demande du blessé.

Il s'agissait d'un garçon de restaurant qui, comme la précédente cuisinière, avala par mégarde une gorgée d'acide chlorhydrique pris pour du vin blanc. L'accident était survenu en juin 1930. Après une période initiale caractérisée par des brûlures de la cavité buccale, de l'œsophage et de l'estomac, une sténose cicatricielle de l'œsophage s'était installée, sténose assez perméable pour permettre une suffisante alimentation par des liquides et des purées légères. Les brûlures de la bouche avaient guéri sans séquelles fonctionnelles ; les brûlures de l'estomac avaient laissé des douleurs gastriques vives. Lorsque nous avons vu ce blessé pour la première fois en décembre 1930, l'état général était bon. Nous avons fixé la consolidation de la blessure au 1er janvier 1931 et admis une incapacité de 50 p. 100 avec possibilité de revision en amélioration ou en aggravation.

Le blessé reprit son travail en continuant à se faire dilater régulièrement et méthodiquement dans le service spécialisé d'un hôpital parisien. Cinq mois se passèrent sans incident, quand brusquement, un matin, fin mai 1931, le blessé ne put absorber le moindre liquide. Il fut hospitalisé jusqu'au 4 septembre 1931, date où il quitta l'hôpital avec un certificat de convalescence d'un mois.

Il introduisit alors une demande de revision en aggravation et, commis à nouveau comme expert, nous avons examiné l'intéressé en septembre 1931. L'état général, grâce aux dilatations qui ont été pratiquées à l'hôpital, est redevenu sensiblement le même. Il n'y a donc pas d'aggravation de l'incapacité permanente ; mais il y a eu une période d'incapacité absolue de plus de quatre mois, répondant à l'hospitalisation et à la convalescence.

***

De ces exemples peuvent être tirées les conclusions pratiques suivantes :

1° Les sténoses cicatricielles de l'œsophage qui sont la conséquence à peu près inévitable de l'ingestion de liquides caustiques créent, même dans les conditions les plus favorables, une incapacité permanente importante dont le taux est rarement inférieur à 30 p. 100.

2° Il est exceptionnel qu'un premier examen, pratiqué dans les délais habituels des expertises médico-légales, puisse aboutir à une évaluation définitive, une amélioration ou une aggravation ultérieure, ou encore des alternatives d'amélioration et d'aggravation, se produisant avec une fréquence qui en fait presque une règle.

3° Dans les cas où une gastrostomie a été nécessaire, ces réserves sont encore plus importantes, le blessé présentant souvent une incapacité initiale proche de l'invalidité totale, mais susceptible, si la mort ne survient pas, de s'atténuer dans des proportions considérables. La période de déséquilibre nutritif passée, l'état général peut redevenir satisfaisant et la dilatation de l'œsophage peut parfois être poussée au point que la fermeture de la bouche gastrique devient possible.

4° L'évaluation de l'incapacité peut avoir à tenir compte des séquelles des brûlures de voisinage, en particulier de la cavité buccale et surtout de l'estomac où il n'est pas impossible de voir évoluer un ulcère gastrique.

UN CAS MORTEL D'ÉLECTROCUTION

PAR MM.

DERVIEUX et **DESOILLE**

Chef des travaux de médecine légale à la Faculté de Paris. Médecin-expert près les tribunaux.

Préparateur du cours de médecine légale à la Faculté de Paris. Interne des hôpitaux de Paris.

Il est curieux de constater combien le public est ignorant des dangers que présentent les courants électriques. Il est plus étrange de noter que les spécialistes, électriciens et même ingénieurs, se refusent, pour la plupart, à croire à la nocivité, peut-être pas de tous les courants de haute tension, mais du moins de tous les courants de basse tension.

Cependant de nombreuses publications et de multiples conférences ont tendu à vulgariser cette notion.

Nous croyons utile de rapporter une nouvelle observation d'électrocution mortelle.

Nous commençons par donner les détails de l'autopsie qui a été pratiquée.

L'examen extérieur du corps a montré une coloration violacée de la tête, du cou et de la partie supérieure des épaules. Il a été relevé, en outre,

des traces de brûlures électriques caractéristiques : elles étaient peu profondes, ardoisées, rectilignes, avaient 2 millimètres de largeur environ et siégeaient à la face palmaire des deux mains.

La main droite était marquée sur la phalange terminale du pouce, dans le second pli palmaire nterphalangien de l'index, sur le bord externe de la phalangine du médius, sur la phalangine de l'annulaire, dans le second pli palmaire interphalangien de l'auriculaire.

La main gauche était atteinte sur la phalange terminale du pouce, sur le bord externe de la phalangine du médius, sur la plalangine de l'annulaire.

Une plaque de brûlure, à contours géométriques estompés, se trouvait au-dessus du faisceau postérieur du deltoïde droit. Elle portait, sur son pourtour, des débris plus ou moins enroulés de phlyctène.

La chemise présentait, au niveau de ce placard, une marque de forme géométrique sur laquelle les fibrilles d'étoffe avaient été roussies, à la face interne du tissu, au contact de la peau.

L'ouverture du corps a permis de faire des

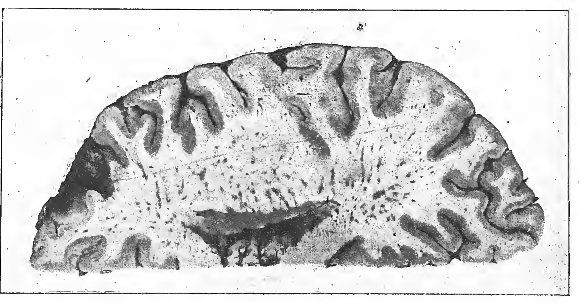


Fig. 1

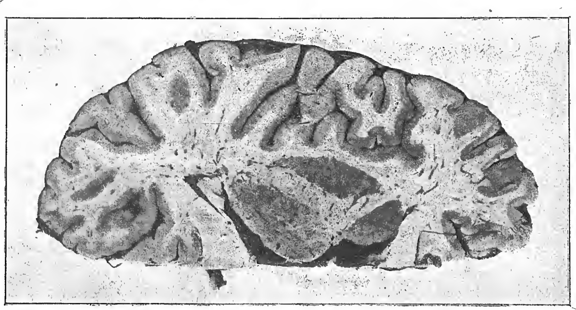


Fig. 2.

constatations précises, alors que, souvent, dans les électrocutions, on ne retrouve pas de lésions bien nettes.

La pie-mère était un peu œdématiée et ses vaisseaux étaient très hyperémiés. On distinguait sur la convexité, à droite, non loin des granulations de Pacchioni, quelques hémorragies ponctuées. Il existait d'autres petites hémorragies sous-pie-mériennes au pied de la deuxième circonvolution frontale droite, à la région moyenne de cette même circonvolution et sur la deuxième circonvolution temporale droite, ainsi qu'une hémorragie plus considérable à la face interne du lobule paracentral droit. La coupe montra la présence de sang en petite quantité dans le quatrième ventricule et dans le canal de l'épendyme.

Il y avait un semis de taches de Tardieu dans la scissure interlobaire du poumon gauche. Les lobes supérieurs des poumons étaient couverts de larges placards blanchâtres d'emphysème sous-pleural. Les lobes inférieurs étaient, au contraire, très congestionnés et étaient gorgés de spume d'œdème.

Le cœur contenait du sang noir et très fluide.

Les organes abdominaux ne présentaient pas de particularités. Nous noterons seulement, pour être complets, que les reins portaient quelques petits kystes mais qu'ils se décortiquaient bien.

Il a été pratiqué des examens histologiques, d'une part du cerveau, d'autre part des brûlures des mains.

Les coupes macroscopiques du cerveau montraient un piqueté vasculaire très intense que l'examen histologique permit de mettre sur le compte d'un purpura angiotonique. Il n'existait pas d'autres lésions cérébrales microscopiques.

Ce purpura cérébral (1) a été causé par l'asphyxie, celle-ci réalisant le plus souvent la mort dans les électrocutions (2). Ce purpura explique, comme l'admet Crouzon (3), au moins certaines des séquelles nerveuses observées lorsqu'il y a survie après l'électrocution.

L'examen histologique des « marques électriques » relevées sur les doigts montra les lésions très spéciales signalées par Jellinek. L'orientation des cellules était modifiée en regard des endroits où l'épiderme manquait : les cellules les plus superficielles du corps muqueux de Malpighi étaient étirées, toutes dans le même sens et longitudinalement, donnant un aspect caractéristique qu'aucun traumatisme ne saurait produire. D'autre part, l'absence totale de réaction leucocytaire prouvait que les « marques électriques » avaient été contemporaines de la mort, celle-ci ayant été instantanée ou du moins extrêmement rapide.

La brûlure de la région deltoïdienne droite avait déterminé une abrasion de l'épiderme faite comme à l'emporte-pièce (fig. 3). L'examen histologique ne révéla aucune disposition particulière des cellules, mais prouva aussi que la plaie avait été contemporaine de la mort.

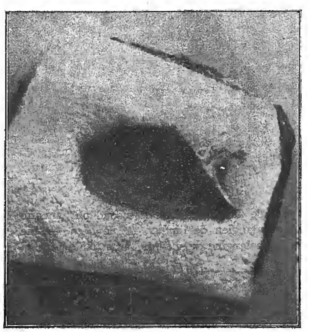


Fig. 3.

Les conditions dans lesquelles l'électrocution s'est produite ont été relatées par le médecin requis par le commissaire de police pour faire la levée de corps. « De l'enquête à laquelle je me suis livré, il résulte que l'ouvrier se trouvait dans une salle réservée aux essais d'isolement des câbles et était en relation constante avec l'ingénieur chargé de ces essais. Celui-ci opérait dans un laboratoire dont la façade vitrée se trouvait à l'étage au-dessus et permettait de surveiller la salle d'essai, avec communication par sonnerie. L'ingénieur ne recevant pas de réponse à ses appels, aperçut l'ouvrier accroupi contre un rouleau de câble isolé, le dos appuyé dans l'angle formé par l'épaisseur de ce rouleau et un mur en briques. Ce rouleau de câble était en essai et il y passait

(1) P. CHEVALLIER et HENRI DESOILLE, Les hémorragies des asphyxiés (*Annales de médecine*, juin 1930).

(2) SIMONIN, Pourquoi et comment se produisent les accidents d'électrocution (*L'Electricien*, février-avril 1930).

(3) CROUZON, Séquelles nerveuses des électrocutions (*Progrès médical*, 1er novembre 1930).

environ 110 volts sous quelques dixièmes d'ampère. A quelques mètres de cet endroit un autre câble était en essai sous 9 000 volts et quelques dixièmes d'ampère (alternatif, 25 périodes). »

Il ne nous a pas appartenu de rechercher si le courant mortel avait été le courant de 9 000 volts ou le courant de 110 volts. Du point de vue médico-légal, nous avons seulement insisté sur le fait que le courant de 110 volts, bien que considéré comme inoffensif, avait pu déterminer une électrocution mortelle. On répète couramment que

A quelques mètres de l'endroit où l'ouvrier a été trouvé mort, se trouvait un fil dénudé par lequel passait le courant de 9 000 volts, ce fil étant à portée des mains de l'ouvrier debout. Il a été objecté que si l'ouvrier avait été électrocuté par le moyen de ce fil, on l'aurait trouvé écroulé sur place. Cet argument n'a aucune valeur. Après avoir été traversé par un courant d'intensité mortelle, un homme peut, en effet, faire quelques pas avant de mourir. Nous n'en donnerons comme preuve que l'observation 125 de

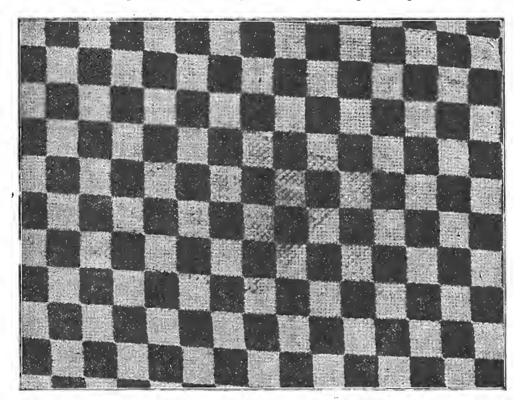


Fig. 4.

les ouvriers électriciens font des réparations dans les appartements sans couper le courant de 110 volts, qui ne leur donne que des secousses désagréables mais non dangereuses. Il importe donc d'insister sur cette certitude que les accidents mortels peuvent être causés par des courants de basse tension quand l'intensité de ceux-ci est une intensité mortelle. Or l'intensité du courant dépend essentiellement de la résistance du corps humain. Cette résistance varie dans des limites considérables suivant que la peau des mains est calleuse, sèche, grasse ou mouillée, suivant que les pieds sont secs, chaussés de bottines humides ou à semelles garnies de clous, suivant, en un mot, que le courant traverse plus ou moins facilement l'organisme, quels que soient les points d'entrée et de sortie.

Cot (1) : un ouvrier reçoit un courant alternatif de 3 000 volts, il se dégage lui-même, parle à ses camarades, et, alors seulement, tombe inanimé. Quatre heures de soins ne peuvent le rappeler à la vie.

Il nous est apparu que, dans ce cas particulier, le courant avait traversé le corps depuis les mains jusqu'au bras droit, rencontrant par conséquent le cœur sur son trajet. Nous avons donc recherché d'où pouvait provenir la brûlure relevée à la hauteur du deltoïde droit.

Nous avons constaté que les bobines en bois sur lesquelles les câbles sont enroulés sont garnies d'un cercle métallique fixé par des boulons et des écrous dont les plus élevés se trouvent à la hauteur

(1) COT, Les asphyxies accidentelles. Paris, Maloine, 1931.

de l'épaule d'un homme debout. Nous signalons immédiatement que le cercle métallique qui entoure ces grandes bobines repose sur une poutre de fer noyée dans du ciment et que les boulons et les écrous maintenant ce cercle sont par conséquent reliés à la terre.

Les écrous sont saillants. Ils ont 17 millimètres de côté. La partie roussie de l'étoffe (fig. 4) était carrée lorsque nous avons constaté son existence sur la chemise. Elle est devenue losangique après le découpage, mais il suffit d'exercer une traction légère sur un des coins pour lui faire reprendre la forme d'un carré ayant $16^{mm},5$ de côté. Quant à la brûlure de la peau, elle n'a qu'une partie qui soit nettement rectiligne et qui serait le côté d'un carré de 15 millimètres. (Les photographies de la peau et de l'étoffe n'ont malheureusement pas été faites exactement à la même échelle.) Si l'on tient compte, d'une part du tiraillement de l'étoffe de la chemise, d'autre part de la rétraction de la peau, rien ne s'oppose à ce que l'on admette que la brûlure de la peau a été faite par l'écrou.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter parce qu'elle est assez complète pour être indiscutable et parce qu'elle est l'occasion d'insister sur les dangers que présentent les courants électriques, quoi que l'on puisse prétendre.

Peut-être n'est-il pas inutile d'ajouter quelques mots relatifs au traitement des électrocutés.

Il faut immédiatement pratiquer la respiration artificielle, avec inhalations de carbogène si possible. Il peut être utile de pratiquer une saignée massive pour prévenir l'œdème aigu des poumons : si le sang ne coulait pas, une injection intraveineuse ou intracardiaque d'un centimètre cube de coramine risquerait de réveiller l'automatisme cardiaque.

Pour Jellinek, la ponction lombaire est indiquée lorsque existent des phénomènes nerveux tels que céphalée violente, convulsion, contractures, etc.

Les tonicardiaques, la lobéline (3 milligrammes intraveineux), la révulsion ont aussi une grande utilité.

En tout cas, les soins doivent être poursuivis pendant trois et quatre heures au moins, jusqu'à ce que l'on ait la certitude de la mort par l'apparition des lividités cadavériques. La rigidité n'aurait aucune valeur comme signe de la mort, car on pourrait la confondre avec la contracture. Des sujets ont, en effet, été ranimés après quatre heures de soins poursuivis inlassablement, malgré l'état de mort apparente.

OSTÉOCHONDROMATOSE ET TRAUMATISMES

PAR MM.

M. MULLER
Chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Lille.
Expert près les tribunaux.
et
L. GERNEZ
Préparateur du laboratoire de médecine légale
de la Faculté de médecine de Lille.

L'ostéochondromatose articulaire est une affection rare, caractérisée par la néoproduction dans une articulation, en apparence saine, de multiples corps cartilagineux ou ostéo-cartilagineux généralement de petites dimensions. Cliniquement, la maladie se traduit par des douleurs, de la limitation des mouvements, une déformation de l'article et, quelquefois, par la perception au palper de petits corps étrangers intra-articulaires. Le diagnostic est grandement facilité par la radiographie, qui fournit une image caractéristique avec de multiples petites taches arrondies, d'opacité osseuse, située à l'intérieur de la capsule articulaire (fig. 1 et 2).

Colligeant les observations parues jusqu'à ce jour, l'un de nous a relevé dans la littérature française et étrangère 112 cas de cette affection. Toutes les articulations peuvent être atteintes. Dans certains cas, la maladie intéresse également les gaines synoviales et les bourses séreuses.

Les diverses localisations que nous avons retrouvées dans les observations antérieures se répartissent de la manière suivante :

Articulation du coude	50 cas.
— du genou	39 —
— de la hanche	7 —
— de l'épaule	4 —
— du pied	4 —
— du poignet	3 —
— des doigts	2 —
Gaines synoviales et bourses séreuses	3 —

Le sexe masculin est considérablement plus atteint que e sexe féminin et ce, dans une proportion de 80 p. 100. Pour le coude, cette proportion est encore supérieure : 92 p. 100.

Les âges extrêmes que nous avons relevés sont seize ans et soixante-dix-sept ans.

De 16 à 20 ans	3 cas.
De 20 à 30 —	32 —
De 30 à 40 —	31 —
De 40 à 50 —	15 —
De 50 à 60 —	9 —
Au-dessus de 60 ans	12 —

Dans 10 observations, l'âge des malades n'était pas précisé.

C'est en somme entre vingt et quarante ans que l'on rencontre le plus fréquemment l'ostéochondromatose. C'est donc une maladie de l'âge moyen de la vie.

Cette affection s'observe avec une véritable prédilection chez les ouvriers : manœuvres, mineurs, individus robustes, musclés et vigoureux possédant un excellent état général.

L'évolution de l'ostéochondromatose est lente. Elle se compte en années. Pour avoir une idée du temps qui s'est écoulé entre le moment où le diagnostic a été porté et celui où sont apparus les premiers symptômes, nous avons classé les observations où il était possible de situer approximativement le début de l'affection. Nous avons retenu 95 cas. Dans 4 d'entre eux, on parle de plusieurs années, dans 3 cas de plusieurs mois. Il reste donc 88 cas dans lesquels nous avons des renseignements plus précis :

Début, d'après le malade, de un jour à un mois avant le diagnostic........	4 cas.
Début de 1 mois à 6 mois........	4 —
— de 6 mois à 1 an	8 —
— de 1 an à 2 ans.........	8 —
— de 2 ans à 3 —.........	5 —
— de 3 ans à 4 —.........	11 —
— de 4 ans à 5 —.........	12 —
— de 5 ans à 10 —.........	16 —
— de 10 ans à 20 —.........	18 —
— de 20 ans à 50 —.........	2 —



Fig. 1.

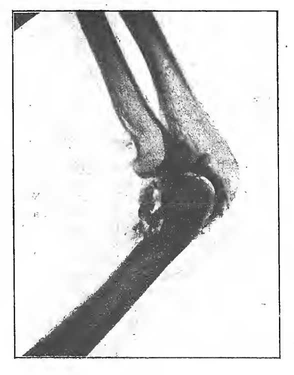


Fig. 2.

Si l'on suit radiographiquement la marche de l'ostéochondromatose sur des articulations malades, cette notion de la lenteur d'évolution se confirme : nous avons relevé 3 observations dans lesquelles des radiographies faites à trois et quatre ans de distance n'avaient montré aucune modification du processus pathologique.

Il nous semble utile, pour bien montrer cette marche ralentie de la maladie, de rappeler ici une observation publiée par Janker.

Il s'agit d'une femme qui ressentit en 1920 des tiraillements dans le coude gauche. Les mouvements devenant de plus en plus limités, elle se rendit chez un médecin qui, tablant sur une radiographie normale, fit le diagnostic de rhumatisme déformant. En 1923, on constate des frottements articulaires au genou, à l'épaule et au coude droit. En 1925, une radiographie nouvelle du coude gauche est faite. On porte le diagnostic de synovite à grains riziformes. Les mouvements deviennent de plus en plus difficiles ; l'état local s'aggrave progressivement. Les ombres radiographiques sont plus nombreuses. Enfin, en 1927, une nouvelle radiographie fait porter le diagnostic d'ostéochondromatose. En 1928, nouvel examen, analogue en tous points à celui de 1927 : même nombre de corps étrangers, même aspect radiologique normal des surfaces articulaires.

Différents facteurs étiologiques ont été invoqués à l'origine de la maladie. Un fait surtout nous a frappés à la lecture des observations que nous avons relevées ; c'est que dans un nombre important des cas, un traumatisme est invoqué par le malade. Sur les 112 cas publiés, nous en avons éliminé 26 dans lesquels les antécédents n'étaient pas notés. Sur les 86 cas restants, le traumatisme initial était signalé dans 38 cas, soit dans une proportion de 44 p. 100.

Malgré la rareté de cette maladie, il pouvait être intéressant au point de vue médico-légal d'étudier avec plus de détail quel pouvait être le rôle exact de ce facteur trauma. Il est bien entendu que nous ne considérons que le traumatisme unique, au sens que la loi de 1898 accorde à ce terme ; c'est-à-dire une violence imprévue et soudaine survenant du fait ou à l'occasion du travail.

***

Nous mettrons tout d'abord de côté les corps étrangers articulaires qui sont nettement d'origine accidentelle. Il est acquis, comme le dit Forgue, « d'une part par des faits cliniques, d'autre part par des recherches expérimentales, qu'une violence exercée sur une articulation saine peut détacher un éclat cartilagineux ou osseux des extrémités articulaires ». Ces corps étrangers traumatiques sont généralement plus gros que ceux retrouvés dans les articulations ostéochondromateuses ; ils sont le plus souvent uniques ; une de leurs surfaces a l'aspect d'une surface articulaire normale, quelquefois il s'agit d'un fragment méniscal. Le trauma qui leur donne naissance est en général violent. Parfois il s'agit d'un coup, parfois il s'agit d'une chute en arrière, jambe étendue. Il apparaît du gonflement, de l'hydarthrose exigeant un arrêt immédiat du travail, et lorsque tout est rentré dans l'ordre, on découvre le corps étranger.

La discussion n'est guère possible dans ces cas.

***

La question des rapports entre l'ostéochondromatose et les traumatismes n'est pas aussi simple. Pour pouvoir en juger, il importait de revoir avec attention toutes les observations, dites traumatiques, qui avaient été publiées. Nous avons éliminé toutes celles qui n'étaient pas complètes, qui ne précisaient pas la nature du traumatisme et ses conséquences immédiates. Sur les 38 cas, il nous est ainsi resté 19 observations utilisables. Parmi celles-ci, 7 sont à rejeter ; dans 6 cas le traumatisme invoqué a simplement révélé une ostéochondromatose préexistante. La radiographie faite le jour ou le lendemain de l'accident a, dans chaque cas, montré de nombreux corps étrangers. Dans un autre cas, le traumatisme n'a pas intéressé l'articulation où est apparue, plus tard, la maladie.

Restent donc 11 cas.

Dans 5 de ces observations, le traumatisme a déterminé, semble-t-il, une contusion simple. Il n'y a pas eu de contrôle radiologique au moment de l'accident ni dans les jours suivants. Quatre des contusions semblent avoir été des plus bénignes (chute du sujet de sa hauteur).

Une fois la chute s'est faite sur le coude de 3 mètres de hauteur. Dans 4 autres cas, il y a eu des lésions articulaires nettes, diagnostiquées cliniquement, sans aucun contrôle radiographique, une luxation de la cupule radiale, une entorse tibio-tarsienne, une fracture du coude droit, une subluxation du genou.

L'absence de radiographie initiale ne donne évidemment pas toute sécurité pour rattacher l'ostéochondromatose au traumatisme. Cependant il paraît y avoir eu, chaque fois, une certaine continuité dans les manifestations pathologiques. Nous croyons devoir rapporter succinctement ces observations :

Observation I (L. Gernez). — Un ouvrier de trente-neuf ans présente depuis 1916, à la suite d'une chute de 3 mètres sur le membre supérieur gauche, des douleurs et de la gêne articulaire du coude qui vont s'accroissant. Une radiographie faite en 1930 montre une ostéochondromatose typique du coude gauche. Une nouvelle radiographie pratiquée en 1931 ne décèle pas de modifications de l'article.

Obs. II (Lerat). — Il s'agit d'un sportif de quarante ans, se plaignant de limitation des mouvements d'extension et de flexion du coude droit et de douleurs et d'engourdissement dans le domaine du cubital. Il y a dix ans, en patinant, il fit une chute violente en arrière et son coude droit porta brutalement sur le sol. Il semble n'avoir eu qu'une forte contusion, car on n'observa pas de signes de fracture ou de luxation ni d'impotence fonctionnelle. La douleur diminua et, pendant neuf ans, il n'y eut rien d'anormal. Il y a un an, les mouvements d'extension et de flexion se sont limités et le gênent pour jouer au tennis. Puis surviennent des douleurs. On fait le diagnostic d'ostéome, mais la radiographie met en évidence de la chondromatose articulaire du coude droit. Cet homme fut opéré. Les résultats sont bons.

Obs. III (Albee). — X..., trente-trois ans, jouant au football treize ans auparavant, tomba sur l'épaule gauche de tout son poids. Il n'arrêta pas de jouer mais observa par la suite une légère limitation des mouvements ainsi qu'une diminution de la force musculaire. Une radiographie faite douze ans après ce traumatisme montra des

lésions d'ostéochondromatose. L'ablation des corps étrangers eut lieu le 3 mars 1927. Une radiographie récente en montre encore cinq dans l'articulation.

OBS. IV (Alquier). — Concerne un homme de vingt-sept ans qui, vers l'âge de douze à treize ans, fit une chute sur le coude gauche déterminant une luxation de celui-ci. Depuis lors, le coude est très volumineux, la douleur a disparu, les mouvements articulaires sont gênés et limités. Une radiographie montre des lésions d'ostéochondromatose.

OBS. V (Duval et Fauquez). — T..., quarante-quatre ans, atteint il y a quatorze ans de contusion du genou, présente, depuis plusieurs années, une hydarthrose récidivante, et depuis un mois, des crises douloureuses caractéristiques de blocage. L'examen radiographique décèle la présence de corps étrangers multiples, dont le plus volumineux dans l'interligne articulaire près des ligaments croisés. Huit corps étrangers furent extraits par arthrotomie transrotulienne.

OBS. VI (Jeanne). — M..., femme de vingt ans, domestique, aurait eu à l'âge de neuf ans une fracture du coude droit qui n'a pas laissé de gêne marquée. En juin 1920, elle tombe d'une échelle sur ce même coude et souffre depuis lors. En septembre, contusion légère de la même région. Le 21 janvier 1921, elle tombe encore d'une hauteur de 2 mètres sur ce coude, prédisposé aux accidents, et ne peut plus s'en servir. La jeune femme continue à souffrir et se présente à l'examen le 10 mars. Symptômes d'ostéochondromatose avec nerf cubital superficiel et très sensible. La radiographie montre en outre un certain degré de décalcification, un humérus épaissi, une tête radiale aplatie ; le bec de la coronoïde est allongé en une forte pointe, témoignant des traumatismes antérieurs. Ablation de vingt-neuf arthrophytes. Suites normales ; seule persiste la paralysie cubitale.

OBS. VII (Jones). — Homme de vingt-six ans, se présente pour ankylose du genou gauche suivie d'impotence fonctionnelle, de douleurs et de gonflement. Dix ans auparavant, cette jambe aurait été violemment tordue et luxée ou plutôt subluxée ; un camarade tira sur sa jambe qui se remit en place avec un bruit sec et sonore. Le genou resta très enflé six mois ; durant cette période, il pouvait être complètement fléchi, mais non complètement étendu. Ablation par voie transrotulienne et voie postérieure de dix-neuf corps étrangers.

OBS. VIII (Duval et Fauquez). — Le 23 mai 1921, B..., vingt-trois ans, portait avec un camarade une poutrelle de fer lorsque, celui-ci ayant tout à coup lâché une extrémité, B... ressentit dans le coude droit une violente secousse accompagnée d'un fort craquement. D'après le certificat délivré le même jour, il aurait présenté une luxation en avant de la cupule radiale, luxation réduite séance tenante et sans difficulté. B... ne fut même pas obligé d'interrompre son travail.

En janvier 1924, il accuse une gêne croissante des mouvements du coude et la radiographie décèle des « ostéomes » multiples, dus à l'arrachement de fibrilles ligamenteuses et périostées et constitués par du tissu osseux néoformé. Il n'est pas dit, ajoute le commentaire, que ces noyaux aient atteint leur développement définitif.

B... est reconnu atteint d'une incapacité permanente partielle de 6 p. 100 En novembre 1927, le blessé se plaint de douleurs continues avec crises paroxystiques pendant lesquelles il ne peut étendre l'avant-bras. Le 30 novembre 1928, une nouvelle radiographie montre de l'ostéochondromatose typique.

OBS. IX (Oliete). — Il s'agit d'une jeune femme de seize ans, qui, quatre ans auparavant, eut une entorse tibio-tarsienne, en garda de l'endolorissement de la région sans signes physiques anormaux, puis, brusquement, la douleur devint plus vive, le cou-de-pied se tuméfia, la radio montra une image opaque au-devant de l'interligne. L'intervention permit d'extraire sept ostéochondromes.

Comme on le voit, les observations VIII et IX se distinguent nettement de toutes les précédentes par leur évolution plus rapide. Tandis que dans les 7 premiers cas, la durée de l'évolution a été de dix à quatorze ans, ce qui est acceptable, elle n'est que de trois à quatre ans dans les deux derniers. Aussi nous demandons-nous si l'accident n'a pas simplement aggravé une ostéochondromatose préexistante et restée silencieuse.

De toutes façons, en admettant même une certaine relation de cause à effet entre les traumas initiaux et l'ostéochondromatose ultérieure, cette affection échappe, par sa lenteur, à la loi du 9 avril 1898.

La loi de 1898 n'est applicable que si le traumatisme a paru aggraver la maladie. C'est d'ailleurs ce qui semble se produire le plus souvent. C'est pour illustrer ce fait que nous avons conservé les deux dernières observations retenues :

OBS. X (Duval et Fauquez). — X.., ouvrier, âgé de quarante-quatre ans au moment de son accident, n'avait jamais eu de traumatisme du coude antérieurement. Il est atteint, au cours de son travail, par la chute d'une pile de pièces métalliques qui déterminent un hématome de la jambe droite, une entorse du cou-de-pied droit et un petit *hématome du coude*. Cet hématome se résorba. Mais l'ouvrier accusait toujours à ce niveau une douleur assez vive. Les mouvements de flexion, d'extension et de supination étaient un peu limités Une radiographie faite vingt jours après l'accident montra l'existence d'une ostéochondromatose typique.

OBS. XI (Böhm). — Mineur de trente ans, a, le 20 janvier 1927, le genou droit pris entre deux wagons. Ressent de fortes douleurs, mais peut rentrer à pied ; gonflement articulaire sans lésion externe, repos, bandage, air chaud, massages. Le gonflement diminue. Le genou reprend un aspect normal, mais, en remuant la jambe, le blessé accuse encore des douleurs. Il entre le 28 juillet dans le service du Dr Böhm. Excellent état général. Pas d'arthritisme ; pas de modifications externes du genou, pas de choc rotulien. La jambe est fléchie à 140°. Le malade peut plier mais non étendre le genou. Si on essaie de compléter l'extension, on détermine de fortes douleurs. Pas de mouvement de tiroir, pas de crépitation, pas d'atrophie. La radiographie pratiquée le 28 juillet, soit six mois après l'accident, montre une ostéochondromatose du genou.

En résumé, l'ostéochondromatose est une affection rare des articulations, qui est attribuable à des causes encore mal connues, parmi lesquelles le traumatisme accidentel unique peut jouer un rôle. Mais il sera toujours très difficile, au point de vue médico-légal (lois des pensions, loi du 18 avril 1898, droit commun), de rattacher cette maladie, dont l'évolution est en moyenne de dix à vingt ans, à un accident antérieur. On ne sera en droit de le faire que si l'accident invoqué a été bien observé, s'il a été assez intense pour déterminer des lésions articulaires visibles, si cet accident se relie à l'époque où le diagnostic certain a été posé par des symptômes nets : gêne des mouvements, empâtement durable. Enfin, si une radiographie faite au moment de l'accident a montré que l'articulation était libre de corps étrangers, on pourra dans ces conditions admettre la relation de cause à effet. On a vu que, pratiquement, ces conditions n'ont jamais été toutes réunies jusqu'ici. Cette question de relation de cause à effet ne se posera d'ailleurs que très rarement, en matière d'accident du travail, la lenteur du processus ne permettant pour ainsi dire jamais de faire le diagnostic dans les délais légaux.

Le traumatisme peut aussi avoir un rôle aggravateur. Pour qu'on puisse l'admettre, il faut que la nature du traumatisme ait été établie avec soins et que l'aggravation ait suivi de très près l'accident. Ce sont là également des cas exceptionnels, le trauma ne faisant le plus souvent que révéler une lésion préexistante (1).

(1) Voy. Bibliographie in *Echo médical du Nord*, 1931, nos 22, 23, 24, 25, et Revue d'ensemble par L. GERNEZ.

A PROPOS D'UN CAS DE SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD TRAUMATIQUE PAR BALLE DE REVOLVER

PAR MM.

Émile et Raymond SOREL et **GADRAT**

Professeur et professeur agrégé à la Faculté de médecine de Toulouse.

Interne des hôpitaux de Toulouse.

Depuis la magistrale description et la fine analyse réalisées en 1849 par Brown-Séquard au sujet de troubles moteurs et sensitifs complexes, consécutifs à une lésion unilatérale de la moelle, on désigne sous le nom de syndrome de Brown-Séquard l'hémiplégie ou hémiparaplégie d'origine spinale, associée à des troubles de la sensibilité profonde du même côté que la paralysie, avec anesthésie superficielle croisée.

Ces phénomènes s'observent dans la portion sous-lésionnelle du corps et sont variables d'un cas à l'autre, selon l'extension de la lésion médullaire.

On connaît la signification physio-pathologique de ces troubles sensitivo-moteurs alternes ; ils sont l'expression clinique du fait anatomique suivant : entre-croisement d'emblée, étage par étage, des fibres conduisant la sensibilité superficielle, les sensations de tact simple suivant toutefois un léger trajet ascendant par les fibres radiculaires moyennes, et envoyant quelques collatérales, avant de se rendre au faisceau antéro-latéral du côté opposé ; décussation au niveau du collet du bulbe seulement pour la voie pyramidale et les fibres de la sensibilité profonde.

A ces symptômes d'ordre médullaire blanc, se surajoutent des signes radiculaires antérieurs ou postérieurs moteurs, sensitifs ou sympathiques, dont l'importance est proportionnelle au nombre de fibres extramédullaires intéressées, et dont il est superflu de souligner la haute valeur localisatrice. Nous en dirons autant de certains troubles intramédullaires témoignant de l'atteinte des centres gris du segment de moelle intéressé (abolition de tel réflexe par exemple).

Au point de vue étiologique, tout processus susceptible de déterminer une lésion unilatérale de la moelle, soit hémisection totale, soit partielle en quadrant, peut se rencontrer à l'origine d'un syndrome de Brown-Séquard. C'est ainsi que les divers cas rapportés dans la littérature relèvent les uns de traumatisme, les autres de myélites malaciques ou hémorragiques de nature diverse, de compressions de la moelle, d'autres enfin plus

rares de syringomyélies. Quelle qu'en soit la cause, il est un fait qui mérite d'être signalé : c'est que souvent, dans les jours qui suivent l'apparition du syndrome, les signes s'estompent, perdent de leur netteté, telle manifestation sensitive ou motrice disparaît, ou des troubles nouveaux surviennent qui enlèvent toute pureté à la symptomatologie initiale. Ces caractères tiennent aux phénomènes de coma médullaire, d'inhibition qui accompagnent parfois la formation d'un foyer spontané ou traumatique au niveau de la moelle, ou au fait que les lésions perdent de leur électivité première, débordant le cadre des manifestations auxquelles il est convenu de réserver le nom de syndrome de Brown-Séquard.

Ces dernières notions sont particulièrement vérifiées par l'étude des traumatismes rachidiens radiculo-médullaires par balle ou instruments contondants : ceux-ci causent en effet des désordres variés, par le projectile lui-même, les délabrements osseux, les ruptures vasculaires, les sections, tiraillements ou compressions qu'ils exercent sur la moelle et ses racines.

Il n'est pas toujours aisé d'ailleurs de faire la part de ce qui revient à chacun de ces facteurs dans la genèse des troubles morbides. L'évolution clinique, le caractère fugace, ou fixe et progressif de tel ou tel symptôme permettront d'en soupçonner la nature.

Voici l'observation que nous désirons rapporter. Elle concerne un homme qui a été blessé, au cours d'une rixe, par une balle de revolver dans la région cervicale.

OBSERVATION. — Marq... Gab..., vingt-trois ans. Le 22 *mars* 1931 : plaie par balle de revolver de calibre 9 millimètres ; l'orifice d'entrée est situé en arrière au niveau de la base du cou à droite, à 15 centimètres de la protubérance occipitale externe, 2 centimètres de la ligne médiane, 14 centimètres de l'acromion. L'orifice de sortie est situé en avant, du côté gauche, à 3 centimètres au-dessus de la clavicule, sur la saillie musculaire du sterno-cléido-mastoïdien, à 5 centimètres de la ligne médiane.

Transporté à l'Hôtel-Dieu, dans les instants qui suivent l'attentat, le blessé est très schocké et son état rend impossible tout interrogatoire ou examen.

Le lendemain matin (dix heures après l'accident) on note une température à 38°,4, un pouls à 130, une légère dyspnée et, dans la région cervicale, sur la face antéro-latérale gauche un assez volumineux hématome.

Le 24 *mars* : Une exploration sommaire est possible et révèle une *hémiplégie gauche flasque avec signe de Babinski* ainsi qu'une certaine dysarthrie et parésie faciale droite. L'inquiétude et l'obnubilation que présente le sujet ne permet pas encore l'examen de la sensibilité.

Le 25 *mars* : L'état de schock est suffisamment dissipé. Un examen neurologique plus détaillé est pratiqué : l'hémiplégie gauche flasque, complète, ainsi que le signe de Babinski du même côté sont à nouveau constatés ; l'hémiface gauche est intacte. La parésie faciale droite et la dysarthrie de la veille ont disparu.

L'exploration de la sensibilité donne les renseignements suivants :

Au point de vue subjectif, pas de phénomènes douloureux irradiés à type radiculaire. Le blessé se plaint seulement de sa région cervicale et aussi de son genou gauche sur lequel il serait tombé, semble-t-il, dans la chute qui a fait suite à l'attentat.

Au point de vue objectif :

Les *sensibilités superficielles* sont, à gauche, normales à tous les modes.

A droite, la sensibilité au tact simple est à peu près conservée ; la discrimination tactile est émoussée et il existe un élargissement des cercles de Weber. La sensibilité à la douleur et à la température est complètement abolie.

A la piqûre, anesthésie totale remontant en avant jusqu'à la troisième côte, en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate (D_2), s'arrêtant exactement à la ligne médiane. Hypoesthésie douloureuse sur la face antéro-interne du bras et de l'avant-bras droits. La zone d'anesthésie est surmontée d'une bande d'hyperesthésie douloureuse de 3 centimètres de hauteur.

Le chaud et le froid ne sont pas perçus sur le même territoire. Une hypoesthésie thermique est constatée sur la face interne du bras, de l'avant-bras et de la main du côté droit.

Les *sensibilités profondes* sont, *à droite*, normales.

A gauche : abolition du sens des attitudes segmentaires et du sens stéréognostique. Diminution très nette de la sensibilité douloureuse des os et des masses musculaires. Les vibrations du diapason ne sont pas transmises.

Les *réflexes tendineux* du membre supérieur gauche existent tous, mais diminués ; ils sont normaux pour les membres inférieurs et le membre supérieur droit. —Les *réflexes cutanés* abdominaux sont abolis, sauf l'abdominal supérieur droit ; le réflexe crémastérien est aboli à gauche.

On observe en outre : une diminution de la fente palpébrale du côté gauche, un léger myosis avec enophtalmie du même côté.

On ne note pas de troubles vaso-moteurs ou sphinctériens.

Une *ponction lombaire* pratiquée le 27 mars donne les résultats suivants :

Tension (manomètre de Claude), 32 centimètres (couché).

Manœuvre de Queckenstedt (compression des jugulaires), 72 centimètres.

Soustraction de 15 centimètres cubes de liquide céphalo-racidien : 15 centimètres.

Liquide légèrement xantochromique :

Cellules, 1,5 par millimètre cube ;

Albumine, $0^{gr},40$.

Une *radiographie* de la région cervicale effectuée le 28 mars confirme d'une part que la balle n'est pas demeurée *in situ* et décèle d'autre part sur le flanc gauche de la septième vertèbre cervicale une zone floue à la place de l'apophyse transverse ; celle-ci a certainement été broyée au passage de la balle.

Du côté des différents autres appareils, rien à signaler.

EN RÉSUMÉ : *Syndrome de Brown-Séquard très pur consistant en* : à gauche, *hémiplégie flasque, sans participation de la face, avec signe de Babinski ; abolition de la sensibilité profonde, et syndrome de Claude Bernard-Horner de paralysie sympathique* ; à droite, *hémianesthésie*

de type thermo-analgésique : déficit sensitif thermique et douloureux avec intégrité du tact simple. Ce syndrome traduit une atteinte unilatérale de l'hémimoelle cervicale inférieure gauche.

Du 25 au 31 mars, aux divers signes précédents se sont adjoints des phénomènes paralytiques transitoires du côté droit ayant totalement rétrocédé en trois ou quatre jours.

Dans les *premiers jours d'avril*, l'état de déficit moteur est stationnaire, strictement cantonné du côté gauche. Les masses musculaires sont flasques et atones.

Le 20 *avril* (soit un mois après l'accident), les troubles moteurs gauches se sont légèrement modifiés : le malade amorce quelques mouvements dans la racine du bras et fléchit sensiblement l'avant-bras.

Au point de vue sensitif, on note également des modifications : l'anesthésie profonde gauche a disparu en totalité dans tous ses modes ; l'anesthésie thermo-analgésique droite persiste avec la même intensité et les mêmes limites ; mais l'hypoesthésie est plus accentuée sur les faces antéro- et postéro-internes du membre supérieur dans toute sa longueur (C_i-D_1).

Et surtout, une *atrophie musculaire*, considérable, très rapide, s'est développée du côté gauche, du type Aran-Duchenne : fonte musculaire des éminences thénar et hypothénar, des interosseux, des extenseurs de l'avant-bras, remontant jusqu'au triceps qui est flasque et atone. Du même côté gauche, on relève une atrophie très accentuée du quadriceps particulièrement nette dans son tiers inférieur. Les jumeaux et les autres muscles de la jambe participent aussi à ce processus. Des mensurations comparatives pratiquées donnent les chiffres suivants : avant-bras : 3 centimètres de différence au profit du côté droit ; cuisse (tiers inférieur) : 5 centimètres de différence ; mollet : 2 centimètres de différence (toujours au profit du côté droit).

Réflexes tendineux : abolition du tricipital et du cubito-pronateur ; diminution du stylo-radial ; réflexes normaux au membre inférieur.

Cette amyotrophie s'accompagne seulement au niveau du membre supérieur de contractions fibrillaires, de myoœdème et de quelques légers troubles trophiques de la peau qui présente un aspect écailleux.

Examen électrique (pratiqué par M. le Dr Constantin) :
Membre supérieur gauche :

D. R. partielle pour le radial (filets du triceps).

D. R. complète pour la branche postérieure du radial, filet de l'anconé et du long supinateur.

D. R. complète pour le médian et cubital.

Intégrité du circonflexe et musculo-cutané.

Membre inférieur gauche : réactions électriques normales.

Les jours suivants, sous l'inflence d'un traitement au courant galvanique, on note une amélioration très sensible de ces troubles moteurs : seuls les mouvements de flexion et d'extension des doigts demeurent impossibles.

Au niveau du membre inférieur gauche, l'atrophie et l'impotence persistent, et le genou est très douloureux à mobiliser, même passivement.

En somme, cette observation a trait à un syndrome de Brown-Séquard typique traduisant une hémilésion de la moelle cervicale inférieure, par balle de revolver. Dans le mois qui a suivi le traumatisme générateur, ce syndrome s'est modifié. Il a perdu tout d'abord certains de ses caractères : la sensibilité profonde du côté gauche, abolie au début, est revenue en totalité. Il s'est complété par ailleurs par l'adjonction d'un syndrome paralytique et amyotrophique radiculaire cervical inférieur du côté gauche. Associé au syndrome oculo-sympathique du même côté, cet ensemble représente un cas de syndrome de Dejerine-Klumpke.

Cette rétrocession de l'anesthésie profonde d'une part, cet appoint radiculaire de l'autre, ainsi que l'évolution relativement favorable nous permettent d'envisager comme il suit la pathogénie de ces diverses manifestations:

Au moment du traumatisme, effleurage de la moelle par la balle elle-même et les désordres osseux qu'elle a causés (témoin l'aspect radiographique de l'apophyse transverse gauche de la septième vertèbre cervicale).

Compression de l'hémimoelle gauche par les fragments osseux et désintégration possible de celle-ci par de petites ruptures vasculaires, mais pas de section totale, puisque actuellement la sensibilité profonde est intacte.

D'autre part, dilacération, arrachement et peut-être section des racines cervicales inférieures gauches C_7-C_8 et D_2, dont les syndromes monobrachial inférieur et sympathique gauches sont l'image.

La monoplégie crurale que l'on peut également observer au cours des lésions unilatérales du renflement cervical de la moelle nous paraît plutôt devoir être rapportée, en raison de l'absence de dégénérescence électrique et de contractions fibrillaires, à des troubles réflexes consécutifs à l'arthropathie traumatique, et peut-être aussi trophique, dont le genou gauche est le siège.

Les faits cliniques minutieusement décrits et analysés dans cette observation, leur étude pathogénique ont un intérêt neurologique indiscutable, la portée médico-légale est non moins certaine. Il y a lieu de connaître ces syndromes nerveux complexes liés à des traumatismes d'origine accidentelle ou criminelle dans lesquels l'instrument vulnérant réalise, à la manière d'une expérience, une symptomatologie que les faits purement cliniques ne présentent que rarement avec une aussi parfaite netteté.

Des faits semblables montrent qu'il existe entre la neurologie et la médecine légale une étroite parenté, les maladies du système nerveux comme la psychiatrie ne sauraient être étrangères aux préoccupations scientifiques des médecins légistes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les tests humoraux de la grossesse.

Problème particulièrement à l'ordre du jour et sur lequel de nombreux auteurs ont mené à bien des recherches particulièrement intéressantes. Bercovitz et surtout Aschheim et Zondek, pour ne citer que les principaux auteurs, sont arrivés à un diagnostic précoce de grossesse dans un pourcentage extrêmement élevé.

Aucun auteur cependant n'est arrivé à la précision et la facilité offertes par la réaction de Brouha-Hinglais-Simonnet.

BROUHA et HINGLAIS, (juillet 1931) dans *Gynécologie et Obstétrique* étudient les résultats de plus de 1 200 expériences.

Rappelons que leur réaction consiste dans l'injection des urines non pas au souriceau femelle, mais au souriceau mâle impubère. La présence, dans les urines de femme enceinte, d'une hormone (probablement issue du lobe antérieur de l'hypophyse) déclenche précocement la puberté du souriceau témoin.

Cette réaction est le témoin de la vitalité non pas du fœtus, mais du placenta; par conséquent, elle est précocement positive (quinze jours environ après la fécondation), disparaît quelques jours après l'accouchement. Elle apparaît aussi dans la grossesse extra-utérine et dans la môle hydatiforme. Ce dernier fait a permis de soupçonner un chorio-épithéliome chez une ancienne porteuse de môle dont la réaction était redevenue positive.

Exécutée par les auteurs, cette réaction n'a donné qu'un échec (par erreur de manipulation) sur 401 cas.

E. BERNARD.

Le diagnostic de la grossesse dans les premiers mois.

Parfois des plus délicat, comme le montre LE LORIER (*Revue française de gynéologie et d'obstétrique*, juin 1931), puisque, avant trois mois et demi, on ne peut tabler sur les deux signes indiscutables de la vie fœtale : mouvements actifs et bruits du cœur.

On doit donc attacher la plus grande valeur aux modifications utérines : effacement des cornes, arrondissement du fond, comblement des culs-de-sac vaginaux et surtout signe de Hegar.

Mais les difficultés surgissent lorsque l'utérus gravide a une forme irrégulière et simule alors une tumeur juxta-utérine, ou lorsqu'il se développe en rétroflexion et peut être confondu avec une annexite prolabée dans le Douglas.

On sera donc, dans les cas difficiles, très heureux de connaître une méthode biologique ayant fait ses preuves. La réaction de Brouha, Hinglais et Simonnet « permet presque à coup sûr de poser dès le quinzième jour le diagnostic de grossesse ». Elle présente sur la réaction de Zondek et Aschheim un gros intérêt pratique, puisque d'une part elle substitue un examen macroscopique à une étude histologique ; d'autre part elle permet l'emploi de souriceaux beaucoup moins petits, partant beaucoup moins fragiles en cas d'urines toxiques ; enfin elle ne nécessite pas le choix de souriceaux rigoureusement impubères : il suffit simplement que ceux-ci n'aient pas dépassé un certain stade de maturité sexuelle.

E. BERNARD.

De la stabilité des vitamines A et D dans l'huile de foie de morue. Dosage biologique de la vitamine D

E. POULSSON (*Arch. int. de pharmacod. et thér.*, 1930, XXXVIII, 200-208) rappelle que les diverses vitamines ont une stabilité très différente; on sait que la vitamine C, antiscorbutique, est très peu résistante, que la vitamine antipellagreuse B_2 perd en quelques années les deux tiers de son activité, que l'autre composant (antinévritique du complexe B) est beaucoup plus stable. Il était particulièrement utile de rechercher si les vitamines contenues dans l'huile de foie de morue conservent leur activité, car l'huile absorbée par un malade date le plus souvent de plusieurs mois et peut même avoir facilement deux ans d'âge.

En ce qui concerne la vitamine A, la coloration bleu foncé obtenue au moyen du trichlorure d'antimoine sembla montrer une diminution des « unités bleues » dans les huiles anciennes qui avaient été exposées pendant longtemps à la lumière ou qui avaient été légèrement oxydées; par contre, les huiles conservées constamment dans un local frais et bien protégées contre la lumière avaient conservé un nombre d'unités bleues très satisfaisant, compris dans les limites d'unités bleues d'une bonne huile médicinale de qualité ordinaire. L'essai biologique, effectué sur de jeunes rats soumis à un régime dépourvu de vitamines A, montra qu'une huile de foie de morue de vingt-six ans d'âge conservée au frais et à l'abri de la lumière avait gardé une activité satisfaisante, et avait conservé probablement sa teneur première en vitamines A.

Pour apprécier l'activité biologique antirachitique des huiles de foie de morue anciennes, Poulsson contrôla radiologiquement les modifications des cartilages du genou gauche de jeunes rats rendus rachitiques par le régime de Steenbock et Black n° 2965 et auxquels il administrait pendant une période de six jours une dose de 4 milligrammes d'huile de foie de morue par jour. Il conclut de ses recherches qu'une huile préparée depuis vingt-six ans et conservée au frais et à l'abri de la lumière conserve sa richesse en vitamine D et a une activité biologique identique à celle fabriquée en 1929. Cette stabilité peut s'expliquer par la protection apportée aux vitamines contre l'influence nuisible de l'oxygène par les acides gras très insaturés et facilement oxydables de l'huile de foie de morue.

F.-P. MERKLEN.

Action des cations alcalins et alcalino-terreux sur le cœur de l'escargot.

H. CARDOT et A. JULLIEN (*Arch. int. de pharm. et thér.*, 1930, vol. XXXVIII, p. 122-133) ont étudié sur le ventricule isolé d'*Helix pomatia* l'influence des cations alcalins et alcalino-terreux ; pour étudier les modifications provoquées par ces substances, il faut tenir compte à la fois de la concentration moléculaire globale et des proportions relatives des différents cations Na, K et Ca, Mg, que renferment les solutions utilisées. A condition de tenir compte de ces différents facteurs, le cœur isolé de l'escargot constitue un test excellent pour l'étude des antagonismes entre ions, soit entre ions de même valence (K et Na), soit entre ions de valence différente (K et Ca, Mg).

Quand on utilise des solutions contenant seulement NaCl à doses variées, les solutions nettement hypotoniques vis-à-vis de l'hémolymphe arrêtent le cœur en systole, es solutions fortement hypertoniques l'arrêtent en dias-

tole; dans les limites compatibles avec un fonctionnement régulier, le rythme est d'autant plus lent qu'on augmente davantage la concentration. Des solutions ne contenant que du chlorure de potassium arrêtent le cœur en contracture, mais l'amplitude de cette contracture est d'autant plus forte que la dose de KCl est plus grande. On peut donc conclure que l'eau pure et les solutions hypotoniques arrêtent le cœur de l'escargot en systole; l'addition d'ion Na fait baisser le tonus et, aux doses fortes, détermine l'arrêt en diastole ; l'ion K au contraire, quand il est seul à agir, ajoute et substitue son action contracturante à celle de l'eau pure.

Mais il en va tout autrement quand on fait agir sur le cœur d'escargot une solution contenant à la fois du potassium et du sodium : quand les deux ions sont entre eux dans certains rapports, l'organe est préservé de l'arrêt systolique ou diastolique et peut fonctionner rythmiquement. L'action systolisante du potassium sur le cœur du mollusque ne s'observe plus quand K n'est plus en proportion très élevée, et, au contraire, dans la gamme des solutions où les deux ions K et Na s'équilibrent assez pour permettre un bon fonctionnement automatique, une variation dans la dose du potassium révèle pour ce cation une action assez analogue à celle qu'il exerce sur le cœur des Vertébrés; une augmentation de la proportion de KCl dans la solution baignant le ventricule d'*Helix pomatia* détermine alors un ralentissement du rythme, une augmentation du tonus systolique, une diminution du tonus diastolique, un accroissement de l'amplitude des contractions.

Une soudaine augmentation dans la dose de potassium entraîne, avant l'installation permanente du rythme lent, des troubles du rythme qui font penser à l'existence, dans ce segment isolé du cœur des mollusques, d'une dualité fonctionnelle comparable à celle des cœurs comportant tissu nodal et myocarde banal.

L'étude des modifications d'excitabilité du ventricule de l'escargot suivant la composition du liquide qui le baigne, montre que des quantités excessives de potassium, en même temps qu'elles entraînent l'arrêt en systole, élèvent la chronaxie; tandis que des doses moyennes de ce cation, de même que l'hypertonie des solutions, impriment à l'organe un régime de contractions lentes et amples et abaissent sa chronaxie.

L'action systolisante des fortes doses de potassium est nettement entravée par la présence des deux cations alcalino-terreux, Ca et Mg ; cette action antagoniste explique la possibilité du fonctionnement du cœur d'*Helix pomatia* dans une hémolymphe riche en potassium.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Radiothérapie des médulloblastomes cérébelleux.

F.-E. TRACY et F.-B. MANDEVILLE (*Radiology*, août 1931, XVII, n° 2, p. 259-264) insistent sur la fréquence, surtout chez l'enfant, des médulloblastomes, tumeurs placées habituellement au centre du cervelet, dans la région du toit du quatrième ventricule; il faut toujours y penser dans la pré-adolescence en présence de vomissement inexpliqué, d'instabilité périodique, et faire des examens répétés du fond d'œil. Une décompression sous-occipitale devrait toujours précéder la radiothérapie, mais ses effets ont une durée excessivement variable. L'opportunité de faire une simple décompression sous-occipitale ou d'y associer l'extirpation partielle ou totale de la tumeur, est un problème chirurgical à résoudre pour chaque cas individuel.

Une radiothérapie profonde complète, portant sur tout le système cérébro-spinal, devrait pour Tracy et Mandeville suivre l'opération. Ils rapportent trois cas de médulloblastomes ainsi traités, et donnent quelques détails de technique radiothérapique. Après avoir achevé le premier cycle d'irradiation, il peut être indiqué pendant les douze mois qui suivent, en se conformant à chaque cas individuel, d'employer la méthode de saturation, ou de recommencer le cycle deux, trois et quatre fois. Mais le radiologiste doit montrer une grande prudence dans ses tentatives de prolongation du traitement radiothérapique, car les cellules de la tumeur deviennent probablement radio-résistantes et une irradiation ultérieure peut endommager les tissus environnants et les organes adjacents.

FÉLIX-PIERRE MERKLEN.

Recherches chimiques sur l'œdème aigu du poumon spontané ou expérimental.

G. MELLI et M. PISA (*Il Policlinico, Sez. medica*, 1er septembre 1931) ont étudié en détail la composition chimique et les propriétés physiques du sang et du liquide expectoré dans l'œdème aigu du poumon de l'homme, dans l'œdème aigu expérimental du lapin (provoqué par l'injection d'adrénaline ou de solutions hypertoniques de glucose) ; ils ont aussi étudié la sécrétion nasale dans un cas de rhume des foins. Ils en concluent que le liquide de l'œdème aigu est assez voisin dans sa composition chimique des épanchements des grandes cavités et est à la limite qui sépare les transsudats des exsudats, plus près peut-être de ces derniers ; le poumon, comme tout tissu, peut donner divers types d'épanchement suivant la nature de la cause morbide. Aucune modification de l'équilibre électrolytique, de la composition protéique ou de la force osmotique du plasma n'explique la genèse de l'œdème aigu ; aussi doit-on le distinguer nettement des œdèmes rénaux, cardiaques ou inflammatoires ; il est conditionné par une brusque perméabilité des parois capillaires capable de survenir à l'improviste et de disparaître très rapidement, mais dont le mécanisme intime reste obscur. Aussi l'auteur rapproche-t-il l'œdème aigu de l'œdème de Quincke et du rhume des foins, sans toutefois affirmer que cette apparente affinité corresponde à une véritable similitude étiologique.

JEAN LEREBOULLET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE CHEZ L'ENFANT

ÉTUDE COMPARÉE DES SIGNES CLINIQUES ET DES IMAGES RADIOLOGIQUES

PAR MM.

A. LE MARC'HADOUR
Chef de clinique médicale infantile.

Pierre DUPIRE
Moniteur de clinique médicale (la Charité).

et R. LOÉ
Radiologiste des hôpitaux de Lille.

Lorsqu'on parcourt la littérature médicale de ces dix dernières années, on est frappé du nombre considérable de travaux cliniques, radiologiques et biologiques consacrés à l'adénopathie trachéo-bronchique ; et, si l'on essaie de dégager de cet ensemble de documents les idées directrices, on peut conclure, avec Lereboullet et Saint Girons (1), que « l'on est arrivé à des conclusions assez fermes sur cette question si importante ».

L'un de nous, dans une thèse inspirée par M. le professeur Jean Minet (2), a entrepris l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique, particulièrement du point de vue clinique et radiologique. En ce qui concerne la symptomatologie, il a repris un à un et méthodiquement les signes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique tels qu'ils sont décrits dans les traités classiques (3) ; il les a exposés en se reportant pour chacun d'eux au texte original, et il a essayé de montrer l'évolution des idées relatives à leur valeur, en s'aidant des travaux antérieurs, au premier plan desquels il convient de citer ceux de MM. Rist, Armand-Delille, et de leurs élèves. En ce qui concerne la radiologie, il s'est particulièrement attaché à la question de la visibilité des ganglions du point de vue expérimental. Avant lui, Péhu et Dufourt, M[lle] Petot (4), prélevant à l'autopsie des ganglions de différents types, en avaient étudié la transparence aux rayons X, soit directement, soit en les reportant sur le thorax d'autres enfants ; ils avaient conclu que, mis à part les ganglions calcifiés, il fallait une masse ganglionnaire de dimensions rarement réalisées pour déterminer une ombre légère sur le film radiographique. Les expériences que nous avons effectuées peuvent être résumées de la façon suivante :

1° On prélève, à l'autopsie d'enfants tuberculeux, des ganglions caséeux en partie ou en totalité.

2° Sur le cadavre d'un nourrisson mort, par exemple de gastro-entérite, on pratique l'ouverture de la cage thoracique par l'intermédiaire d'un volet sterno-chondro-costal permettant d'explorer l'intérieur du thorax ; on constate par la vue et la palpation qu'il n'existe pas de lésions macroscopiques de l'appareil respiratoire, pas d'adénopathie trachéo-bronchique. On sectionne la trachée sous le cartilage thyroïde et on y introduit une canule en verre, par l'intermédiaire de laquelle on insuffle les poumons. Mise en place du plastron sterno-costal. Le thorax est alors radiographié de face et de profil, dans les conditions et suivant la technique employée chez l'enfant vivant.

3° Les poumons étant insufflés, on introduit dans la cage thoracique les ganglions prélevés précédemment, et on les dispose soit de part et d'autre de la trachée, soit au niveau des hiles. Mise en place du plastron sterno-costal. Radiographies de face et de profil.

4° On constate que les clichés obtenus avant et après la mise en place des ganglions sont exactement identiques, et ne permettent pas de distinguer d'images ganglionnaires.

Malgré tout le soin que nous avons mis à effectuer nos expériences en nous rapprochant le plus possible des conditions physio-pathologiques, grâce en particulier à l'insufflation des poumons, nous n'avons pu mettre en évidence d'images ganglionnaires. Nous croyons qu'il serait intéressant de reprendre ces expériences sur une vaste échelle, en combinant de différentes manières les ganglions et les cadavres utilisés, chose que nous n'avons pu faire, faute de pièces nécropsiques.

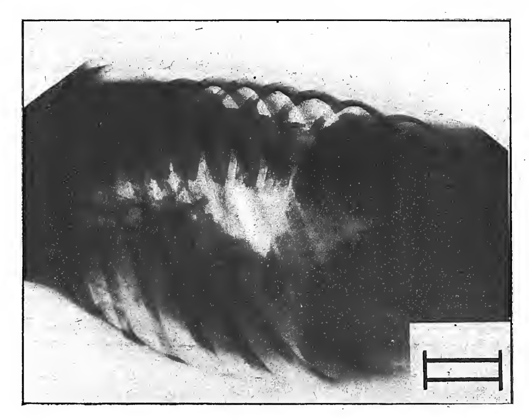
Nous nous proposons de consigner dans ce travail le résultat de nos observations relatives à la *comparaison des signes cliniques aux signes radiologiques* chez les enfants suspects d'adénopathie trachéo-bronchique. Nos recherches ont porté sur 80 enfants que nous avons soumis à un examen clinique rigoureux; nous avons, pour ce faire, établi une fiche d'observation ayant pour but de nous éviter d'oublier aucun symptôme au cours de l'examen et de faciliter ultérieurement le classement de nos observations. L'examen clinique a été suivi, dans tous les cas, par la prise de radiographies de face et de profil : celles-ci furent effectuées au moyen d'un tube Coolidge R. 6, alimenté par un contact tournant G. G. P. ;

(1) LEREBOULLET et SAINT GIRONS, Les maladies des enfants en 1930 (*Paris médical*, 1[er] novembre 1930).

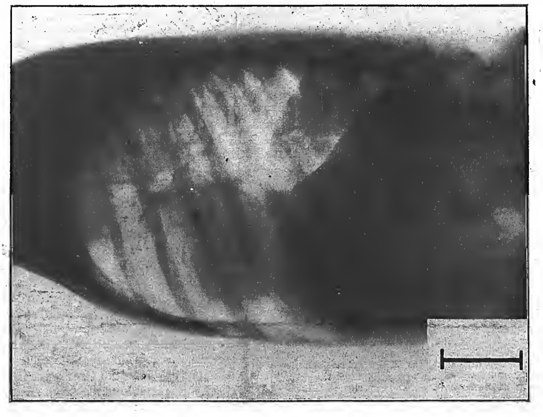
(2) P. DUPIRE, L'adénopathie trachéo-bronchique. Les aspects radiologiques des régions hilaire et médiastinale chez l'enfant. *Th. Lille*, 1931, 180 pages, 8 planches.

(3) PÉHU et DUFOURT, Tuberculose médicale de l'enfance. Doin, 1927.

(4) PETOT, L'adénopathie médiastinale non tuberculeuse. *Th. Paris*, 1928, n° 50.



Type II. — Profil.



Type I. — Profil.

les caractéristiques électriques étant : tension = 120 kilovolts maximum ; intensité = 90 milliampères ; la distance de l'ampoule au film, de un mètre.

De face, l'examen fut effectué le plus souvent dans le décubitus dorsal, sauf pour quelques grands enfants particulièrement dociles ; le temps de pose variant suivant les sujets, mais étant en moyenne de 1/20e de seconde. De profil, l'examen fut pratiqué dans le décubitus latéral gauche, les bras de l'enfant relevés par-dessus la tête, et le côté gauche couché sur le film radiographique ; le temps de pose étant, dans ce cas, de 1/6e de seconde en moyenne.

Dès les premiers examens que nous avons effectués, nous avons remarqué que, de nos clichés, tant de face que de profil, les uns étaient absolument normaux, d'autres indubitablement pathologiques ; et d'autre part, qu'il n'existait aucune relation entre les uns et les autres, c'est-à-dire que, pour un sujet donné, un cliché pathologique en position frontale ne correspondait pas forcément à un cliché analogue en profil, et vice versa. Par contre, nous avons souvent éprouvé de grandes difficultés à classer les cas intermédiaires, c'est-à-dire n'entrant pas à coup sûr dans l'une des deux catégories précédentes ; et en outre, en face d'une image nettement pathologique, à l'interpréter comme traduisant une lésion ganglionnaire ou une lésion pulmonaire. Nous ne rouvrirons pas le débat sur la question de la nature des ombres hilaires, qui déborde le cadre de notre article et a été traitée par ailleurs (thèse Dupire). Il nous a donc paru indispensable de nous placer à un point de vue purement objectif, et l'examen de nos clichés nous a montré que ceux-ci pouvaient se ramener à quatre types fondamentaux, de face et de profil : nous les joignons à ce travail.

De face. — TYPE I (obs. nº 54. Vog... René, deux ans. C. 8515).

On voit sur ce cliché la clarté de la trachée et celle de la bifurcation. De part et d'autre de l'ombre cardio-vasculaire à sa partie moyenne, se détachent de très fines ombres divergentes, surtout nettes à gauche où elles sont visibles sur 2 à 3 centimètres. On n'observe aucune image pouvant prêter à confusion : il n'existe en effet aucune opacité arrondie pouvant résulter d'entrecroisements broncho-vasculaires ou de calcifications. Quant au voile léger qui remonte sur le flanc droit de la trachée, nous l'interprétons comme l'ombre des gros vaisseaux veineux de la base, dilatés chez le très jeune enfant dans la position couchée et sous l'action du cri.

TYPE II (obs. nº 50. Mar... Geneviève, sept ans. C. 8634).

Comme sur le cliché précédent, on voit la clarté trachéale et celle de la bifurcation qu'on peut suivre sur les bords droit et gauche de l'ombre cardiaque. On aperçoit nettement à gauche la grosse bronche lobaire supérieure qui fait un angle droit avec la bronche lobaire inférieure. Il existe en outre des ombres hilaires bien dessinées ; à gauche, la clarté latéro-cardiaque est bordée extérieurement par une bande d'ombre vasculaire large d'un centimètre à son origine, qui va en diminuant progressivement d'épaisseur et d'opacité ; des deux côtés, des ombres ramifiées divergent vers le haut et vers le bas, elles sont parsemées de taches plus foncées. (On ne tiendra pas compte de l'ombre sternale, qui donne à droite une image arrondie bien limitée, qu'il ne faut pas prendre pour une image ganglionnaire.)

Nous considérons ces deux premiers types comme normaux : le premier ne prête pas à discussion ; le second, qui correspond au « hile chargé » des comptes rendus radiologiques, n'offre rien de pathologique : la nature des ombres qu'on y observe sera facilement déterminée en se reportant aux descriptions de Delherm et Chaperon. Quant à la différence entre les deux clichés, elle s'explique par l'âge différent des sujets, deux et sept ans.

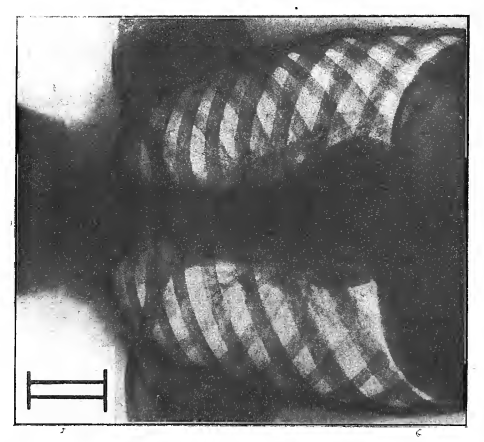
TYPE III (obs. nº 56. De... Stéphane, neuf ans. C. 8616).

Il existe sur le bord externe de la clarté bronchique droite, une ombre allongée, non homogène, de plusieurs centimètres de largeur, d'où essaiment dans la plage pulmonaire des ombres sans forme définie, donnant au poumon l'aspect pommelé ; à gauche, une ombre non homogène, affectant sur le bord gauche du cœur l'aspect d'une demi-lune, et d'où rayonnent des ombres analogues à celles de droite, surtout abondantes à la base.

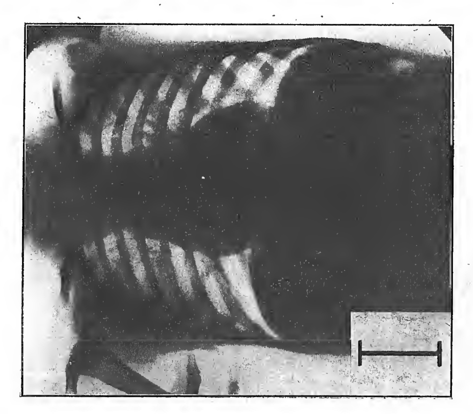
TYPE IV (obs. nº 35. Jos... Rebecca, trois ans).

On voit sur le bord droit du pédicule vasculaire, deux ombres arrondies superposées, d'opacité homogène, nettement différenciées ; la clarté trachéale est conservée. Plus bas, dans la région du hile radiologique, existent à droite et à gauche des ombres nettement arrondies : celle de gauche, non homogène, est le point de départ d'arborisations qui envahissent toute la plage pulmonaire correspondante ; celle de droite, moins opaque, mais homogène, est située à l'origine d'une bande d'ombre transversale qui atteint la paroi axillaire, et que l'on retrouve sur le cliché de profil.

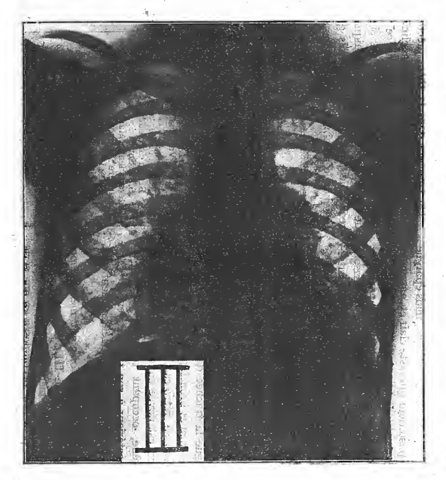
Ces deux clichés, nettement pathologiques, ne



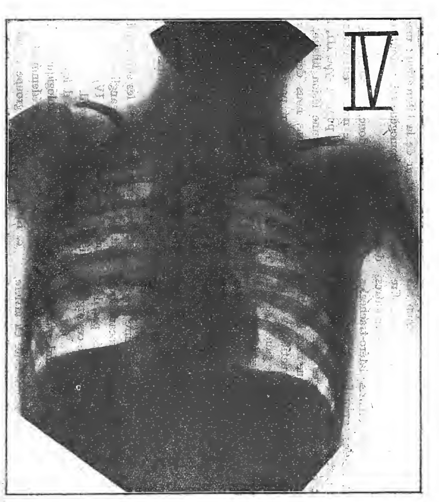
Type II. — Face.



Type I. — Face.



Type III. — Face.



Type IV. — Face.

sauraient pourtant être superposés. Dans le premier (type III), les lésions sont à coup sûr parenchymateuses ; le second, au contraire, offre une image qui n'a pas d'analogue dans les autres clichés : il s'agit des ombres latéro-trachéales droites, haut situées, arrondies et homogènes. A la suite de Rist et de ses élèves, on les considère actuellement comme des images ganglionnaires typiques, et c'est dans ce sens que nous les interprétons. Nous serons moins affirmatifs en ce qui concerne les ombres basses : celle de gauche semble bien pulmonaire ; celle de droite a les mêmes caractères que les ombres hautes, et nous sommes tentés d'en faire, au même titre que celles-là, une image ganglionnaire. Notons en passant l'existence d'une image scissurale du même côté.

De profil. — TYPE I (obs. nº 18. Fros... Georges, quatre ans. C. 7784).

On voit sur le cliché la trachée et sa bifurcation. La grosse bronche lobaire inférieure gauche traverse obliquement l'espace rétrocardiaque, sous forme d'une bande claire limitée par deux traits fins ; mais il n'existe autour de ces organes aucune image pathologique.

TYPE II (obs. nº 12. Hon... Gérard, quatre ans et demi. C. 8818 *bis*).

On voit, obliquement descendante en arrière, la clarté trachéale et sa bifurcation. En avant de ces organes existe une ombre diffuse qui prolonge sans démarcation l'ombre cardiaque, mais épargne le médiastin postérieur qui reste clair et, en avant, n'atteint pas la paroi sternale.

Nous considérons ce type comme l'homologue du type nº 2 en position frontale ; nous pensons que dans la formation de cette image doit intervenir la superposition de différents organes, des gros vaisseaux de la base en particulier. Au point de vue qui nous occupe, ces deux premiers types ont comme caractère commun la clarté normale du médiastin postérieur et s'opposent par là aux deux suivants :

TYPE III (obs. nº 9. Sim... Adèle, neuf ans et demi. S. 3335).

On distingue la trachée dans sa portion supérieure, et les images bronchiques traversant obliquement l'espace rétro-cardiaque ; par contre, la bifurcation est noyée dans une ombre diffuse, non homogène, occupant toute la largeur du médiastin postérieur à son tiers moyen.

TYPE IV (obs. nº 3. Del... Hélène, neuf ans. S. 3302).

Dans l'ensemble, les lésions ont même topographie que dans le type III : ombre comblant la partie moyenne du médiastin postérieur, mais qui, en outre, peut être décomposée en une série d'opacités arrondies, situées dans les différentes directions autour de la bifurcation : une ombre bien arrondie et homogène est surtout nette au-dessous de celle-ci.

Nous retrouvons donc, de profil, des images analogues à celles que nous avons obtenues par l'examen de face. Si, pour le type III, nous ne pouvons qu'affirmer une lésion hilaire, pour le dernier, nous pouvons nous demander si les ombres ne correspondent pas à des ganglions. Par analogie, et sans que notre interprétation ait une valeur absolue, nous les rangerons sous le nom d'images ganglionnaires.

Les quatre clichés de face, en se combinant aux quatre clichés de profil, réalisent seize types radiologiques que, pour la commodité de notre travail, nous avons réduits à trois groupes fondamentaux.

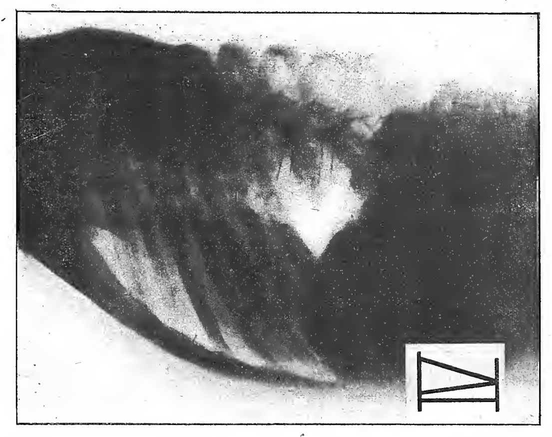
a. Le premier comprend les sujets qui présentent *au moins* une image ganglionnaire, telle que nous l'avons définie (type IV), que celle-ci soit visible de face ou de profil.

b. Le deuxième comprend les sujets qui ont *au moins* une image pathologique du type III, sauf ceux déjà classés précédemment.

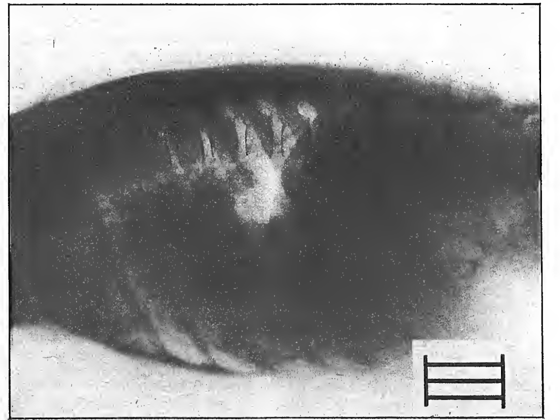
c. Enfin, le troisième groupe réunit tous les sujets n'ayant *aucune* image pathologique, ni de face, ni de profil.

On trouvera dans la thèse précitée le tableau récapitulatif des 80 observations cliniques et radiologiques qui sont à la base de ce travail Pour vérifier la valeur de chacun des signes cliniques de l'adénopathie trachéo-bronchique, nous avons recherché pour chacun des trois groupes radiologiques le nombre de cas où le symptôme clinique

	Malades ayant une image ganglionnaire *au moins.*	Sujets ayant une image pathologique *au moins.*	Sujets n'ayant *aucune* image pathologique.
Coqueluche	28,4	37	20
Rougeole	35,5	37	37,5
Aspect général déficient	50	44,4	22,5
En avant : Varicosités	63,9	51,8	37,5
Matité	0	0	0
Râles	35,5	37	30
Bruits du cœur	56,8	59,2	60
S. de Smith	56,8	55,5	75
Latéralement : Matité axill.	42,6	44,4	52,5
En arrière : Varicosités	28,4	33,3	35
Spinalgie	0	0	0
Matité	42,6	25,9	45
Souffle	56,8	59,2	67,5
S. de d'Espine	71	62,9	60
Transsonance	21,3	48,1	22,5
S. para-vertéb.	71	70,3	60
Infection rhino-pharyngée.	7,1	25,9	37,5



Type IV. — Profil.



Type III. — Profil.

considéré existait, et nous en avons établi le pourcentage. Nos résultats sont consignés dans le tableau ci-dessus.

Mais, dès à présent, nous tenons à répondre à une objection qu'on pourrait nous faire, à savoir que nous établissons la valeur des signes cliniques en fonction de l'examen radiologique, comme si celui-ci avait une valeur absolue, et nous avons vu qu'il n'en était rien. A cela nous répondrons que, sur le terrain mouvant de l'adénopathie trachéo-bronchique, il nous fallait bien nous rattacher à quelque chose, et, en l'occurrence, un cliché radiographique constitue tout de même un document stable, à défaut de preuves plus tangibles, anatomiques ou opératoires (comme en pathologie chirurgicale). Nous allons passer en revue les signes que nous avons recherchés, et faire, à propos de chacun d'eux, les remarques que nous jugerons utiles.

Tout d'abord, les enfants que nous avons examinés n'étaient pas tous suspects d'adénopathie trachéo-bronchique ; sans doute, la plupart nous étaient amenés pour une toux rebelle, de l'amaigrissement, de l'inappétence ; mais un certain nombre n'ont été examinés qu'à titre de contre-épreuve, et le motif de la consultation dans ces cas n'offre pas toujours d'intérêt : nous ne l'avons pas fait figurer dans notre tableau.

En ce qui concerne les antécédents héréditaires et familiaux, nous avons, dans la mesure du possible, fait contrôler nos renseignements par une infirmière-visiteuse, et nous avons pu, en cas de lésion ganglionnaire radiologique, retrouver dans la famille l'origine de la contamination. Cette recherche n'ayant pas été effectuée dans tous les cas, les antécédents ne figurent pas sur notre tableau. Nous avons également éliminé les signes fonctionnels respiratoires, réduits en général à la toux qui, du fait de notre recrutement, existe dans presque tous les cas : nous n'avons pas eu l'occasion d'observer la toux bitonale. La dyspnée est notée dans un certain nombre d'observations où la radiologie a montré des images pathologiques, mais nous n'avons jamais remarqué qu'elle eût un caractère spécial. Nous avons observé chez tous les enfants indistinctement de la polymicroadénopathie, avec une constance presque absolue : nous l'avons rayée des signes de l'adénopathie trachéo-bronchique. Enfin, nous n'avons retenu que les enfants pratiquement apyrétiques ; certaines fébricules s'expliquant par la coexistence d'une poussée de bronchite au moment de l'examen. Ces remarques faites, voyons chacun des autres symptômes en particulier.

Nous avons recherché dans les antécédents des enfants, la *coqueluche* et la *rougeole* : les chiffres que nous avons obtenus nous permettent d'enlever à ces affections toute valeur dans le déterminisme de l'adénopathie trachéo-bronchique.

L'atteinte de l'*état général* est notée dans la proportion de 50 p. 100 des cas environ, lorsqu'il existe une image hilaire ou médiastinale pathologique. Sans doute, cette fréquence est-elle plus grande que chez les sujets normaux, comme on pouvait s'y attendre ; mais il n'en reste pas moins 50 p. 100 de cas dans lesquels on ne note aucune modification de l'état général. Ce symptôme ne peut donc que donner une orientation à l'examen, mais n'a aucune valeur diagnostique, qu'il soit positif ou négatif.

Les *varicosités* de la face antérieure du thorax s'observent dans une proportion nettement plus forte chez les sujets porteurs de lésions ganglio-hilaires ; peut-être y a-t-il là une indication susceptible d'orienter le reste de l'examen. Il n'en est pas de même des varicosités interscapulaires, pour lesquelles la proportion se trouve inversée. Nous nous sommes demandé s'il n'y avait pas une relation entre la localisation radiologique des lésions, et le siège antérieur ou postérieur des varicosités : nous n'en avons pas trouvé. Bien que nous ne soyons pas autorisés à conclure d'une manière ferme, nous croyons que ce signe n'a pas de valeur propre.

Les *râles* que nous avons notés sont tous des râles bronchiques : nous avons éliminé d'office les cas où il existait des râles nettement parenchymateux, les lésions débordant alors le cadre de cette étude. Nous les avons entendus avec une fréquence égale chez les enfants des différentes catégories ; et nous n'avons pas remarqué qu'ils présentaient de caractères spéciaux en cas d'adénopathie trachéo-bronchique radiologique.

Nous avons observé la *transmission des bruits du cœur* sous les clavicules avec une fréquence égale dans les différentes catégories. Nous avons cherché s'il existait une relation entre la propagation unilatérale et le siège radiologique des lésions : nous n'en avons pas trouvé.

Le *signe de Smith* ne nous retiendra pas : nous l'avons rencontré avec une fréquence supérieure chez l'enfant normal.

En recherchant le *signe de Martinson* (matité axillaire), nous avons remarqué qu'il existait chez beaucoup d'enfants une différence de tonalité à la percussion des espaces axillaires droit et gauche ; c'est cette différence de tonalité, qui ne mérite pas à proprement parler le nom de matité, que nous avons notée. Nous espérions y trouver

peut-être l'indication d'une lésion ganglionnaire : il n'en fut rien. Nous avons en effet observé ce phénomène avec une fréquence comparable chez nos trois types d'enfants, et il n'existe par ailleurs aucune relation entre la tonalité basse ou haute de l'aisselle, et le siège droit ou gauche de l'image anormale.

Nous avons cherché les modifications de tonalité à la *percussion* des apophyses épineuses des vertèbres dorsales. Nous avons pratiqué la percussion directe au moyen du médius, selon la technique habituelle ; nous avons parfois constaté une différence de sonorité au niveau de la zone ganglionnaire, mais les résultats que nous avons obtenus ne sont aucunement démonstratifs, puisque le pourcentage est pratiquement le même chez les sujets normaux ou pathologiques.

Le souffle, le signe de d'Espine, le signe de d'Œlsnitz, qui relèvent de l'*auscultation*, ont été recherchés au moyen d'un stéthoscope biauriculaire muni d'un pavillon conique : nous avons utilisé le modèle construit d'après les indications de M. le professeur Minet, par la maison Spengler. Ce pavillon possède la particularité de présenter une bordure de caoutchouc demi-souple, sorte de pneu qui vient s'adapter à la jante formée par l'armature en bois de l'appareil. Ce dispositif nous a permis l'auscultation facile du rachis, impossible à l'aide des stéthoscopes à pavillon rigide qui, chez les enfants amaigris, ne s'adapte pas sur les apophyses épineuses trop saillantes.

Nous avons donc placé le pavillon successivement sur les apophyses épineuses des vertèbres à partir de C_7 ; nous avons dans ces conditions entendu un souffle vrai, indiscutable, à timbre généralement tubaire, ayant son maximum à l'expiration, et se propageant jusque vers D_4-D_5 ; dans certains cas, ce souffle manquait complètement. Mais, de toute façon, nous ne l'avons pas observé avec une fréquence plus grande lorsqu'il existait des lésions radiologiquement décelées.

Le *signe de d'Espine*, que nous avons recherché toutes les fois que l'âge de l'enfant le permettait, nous a donné les mêmes résultats que le souffle ; nous avons remarqué en outre la coexistence presque constante de ces deux signes ou leur absence simultanée. Il semble qu'ils soient solidaires l'un de l'autre.

Quant à la *transsonance* sterno-vertébrale, la recherche en est délicate ; il est difficile de se rendre compte des modifications que présentent les bruits ainsi transmis à travers le thorax. De toute façon, les résultats que nous avons obtenus nous auraient convaincus de son inutilité, si les difficultés que nous avions éprouvées à le rechercher ne l'avaient déjà fait.

Nous avons groupé sous le nom de *signes paravertébraux*, les signes de percussion et d'auscultation obtenus dans la zone ganglionnaire postérieure. Nous y avons observé, soit une différence de sonorité d'un côté par rapport à l'autre, soit la propagation du souffle vertébral. Les résultats que nous avons obtenus nous ont incités à être très prudents dans l'interprétation de ces symptômes : pour qu'un signe de percussion ou d'auscultation perçu à ce niveau ait de la valeur, il faut qu'il soit franc. S'il n'existe que des différences de tonalité entre les deux espaces inter-scapulo-vertébraux, s'il n'existe qu'une propagation légère du souffle trachéal, on ne pourra pas en tenir compte ; car si on relève, comme nous l'avons fait, les petites modifications de la sonorité ou de la respiration entendues à ce niveau, on les trouve dans 70 p. 100 des cas à l'état pathologique contre 60 p. 100 à l'état normal.

L'*infection rhino-pharyngée* s'est montrée moins fréquente chez les enfants présentant une image pathologique, que chez les sujets sains. Bien qu'il s'agisse là sans doute d'une simple coïncidence, on ne saurait faire jouer un rôle à l'infection des amygdales et du cavum dans la production de l'adénopathie trachéo-bronchique.

Enfin, nous avons relevé quatre fois chez les 80 enfants que nous avons examinés, l'existence de fines *crépitations amidonnées* sous-mammaires (Dufourt, de Lyon). Dans chacun de ces cas, la radiographie a montré l'existence d'ombres hilaires pathologiques, de face et de profil à la fois ; on peut voir en outre, comme sur le cliché F. IV que nous reproduisons, une image scissurale qui permet de rapporter à un processus pleural ces fines crépitations. Si donc nous ne les retenons pas comme un symptôme d'adénopathie trachéo-bronchique dans le sens strict du mot, du moins nous les considérons comme de grande valeur pour dépister une tuberculose hilaire qui s'extériorise sous forme de pleurite interlobaire.

Conclusions. — *a*. Tous les signes cliniques dits d'adénopathie trachéo-bronchique peuvent se rencontrer à l'état normal. Le pourcentage des cas où ils coexistent avec des lésions hilaires ou ganglionnaires décelées radiologiquement n'autorise pas à les considérer comme des signes de probabilité.

b. On ne peut se baser sur l'examen clinique pour faire le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. On doit toujours avoir recours à la

radiographie pratiquée de face et de profil. Les images hilaires ou médiastinales pathologiques sont de deux ordres : les unes, non homogènes, à contours irréguliers, sont vraisemblablement de nature parenchymateuse ; les autres, homogènes et nettement arrondies, sont *peut-être* des images ganglionnaires vraies.

c. Cette éventualité est rare, puisque, chez 80 enfants qui avaient un nombre de signes cliniques suffisant pour porter le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique, elle n'a été rencontrée que 13 fois.

LES LÉSIONS D'HÉPATITE PARCELLAIRE ET LE POUVOIR CYTOLYTIQUE DE LA BILE

PAR

le Dr J. DUMONT
Chef de laboratoire à l'Hôtel-Dieu.

Une série de recherches récentes ont attiré l'attention sur les lésions du foie que l'on observe au cours des affections des voies biliaires, cholécystites simples ou lithiasiques, obstruction du cholédoque.

A la suite de Judd, Tietze et Winkler, Mac Marty, MM. Albot et Caroli (1) ont montré que les inflammations chroniques de la vésicule s'accompagnaient toujours de lésions parenchymateuses, qu'il y ait ou non de l'ictère. Tantôt l'hépatite est parcellaire, caractérisée par la clarification cellulaire ou la dégénérescence atrophique ; tantôt elle est plus diffuse et plus profonde, pouvant atteindre le degré de ce qu'on observe dans l'atrophie jaune aiguë. L'hépatie satellite de la cholécystite, comme l'hépatite qui caractérise la cirrhose de Hanot dont M. Fiessinger et ses élèves (2) ont rapporté des exemples dans ces dernières années, ne s'accompagnent pas de modifications histologiques des canaux biliaires intrahépatiques, tout au moins au début de l'évolution : la sclérose d'apparence biliaire, quant à la clinique, serait d'origine hépatique par sa pathogenèse.

L'origine même de ces lésions parenchymateuses reste cependant obscure. On peut supposer qu'elles sont dues à une embolie microbienne déterminant par ses exotoxines et sa lyse secondaire une nécrose cellulaire. C'est une simple hypothèse qui justifierait la théorie hématogène du syndrome entéro-biliaire. Sans vouloir la discuter, nous proposons de l'expliquer en partie par l'action locale de la bile ou de l'un de ses constituants.



La bile présente à l'état normal un pouvoir cytolytique considérable : mise en présence de sang, elle en trouble la coagulation, elle en détruit les hématies. Il en est de même vis-à-vis des cellules nucléées ; elle les détruit même plus rapidement encore que les globules rouges.

Si l'on prend le centrifugat d'un épanchement transsudatif et qu'on lui ajoute une goutte de bile de bœuf, si on suit au microscope la destruction cellulaire en la comparant à celle d'une préparation naturelle, on voit que les cellules endothéliales disparaissent en quelques minutes. Elles deviennent d'abord transparentes, leurs granulations se dissolvent, puis les limites du protoplasma anhiste s'effacent et bientôt on ne distingue plus que les noyaux rétractés, réduits à un réseau de points réfringents. Il en est de même si on utilise des lymphocytes ou des polynucléaires : la destruction des cellules nucléées est plus précoce, plus complète que celle des hématies.

Fait singulier, les cellules hépatiques ne présentent pas plus de résistance. En dissociant une parcelle de foie de cobaye dans le sérum de l'animal, on obtient une suspension cellulaire qui se prête facilement à l'examen direct et aux colorations vitales : les éléments en restent relativement intacts durant quelques heures, surtout dans les points où ils sont agminés. Mais si on ajoute au milieu un peu de bile vésiculaire, on les voit rapidement s'éclaircir, les granulations disparaître, les limites cellulaires s'effacer ; les noyaux rétractés persistent seuls.

Pour mieux préciser ces faits, on peut plonger des fragments de foie dans un sérum artificiellement bilié, les fixer au bout de quelques heures et les colorer. Les pièces que l'on met au contact du sérum pur ne présentent aucune lésion, sauf parfois la tuméfaction et la chromophilie des mitochondries. Celles qui sont restées au contact

(1) ALBOT et CAROLI, Les hépatites satellites des cholécystites chroniques (*Annales d'anatomie pathologique*, VIII, 3, p. 223).

(2) FIESSINGER, ALBOT, DIERYCK, Le retentissement hépatique de la stase biliaire (*Annales d'anatomie pathologique*, VIII, 6, p. 537).

de la bile diluée montrent très rapidement et sur une profondeur de 1 à 2 millimètres des lésions considérables. En deux heures, le protosplasma basophile est devenu transparent, les mictochondries sont lysées, le noyau est en pycnose diffuse.

Ces faits, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir et que nous précisions en introduisant la bile ou les acides biliaires par la voie portale, sont, jusqu'à un certain point, comparables à ceux que l'on observe dans les hépatites parcellaires ou dans les infarctus biliaires expérimentaux.

***

D'ores et déjà, il résulte de ces constatations deux faits intéressants au point de vue de la biologie hépatique.

L'existence d'angiocholite, ou plutôt la constatation de cellules polynucléées ou lymphocytaires dans la cavité biliaire est impossible tant qu'il y a suffisance de la sécrétion hépatique. Ces éléments, s'ils dépassent la barrière muqueuse, sont immédiatement détruits. Il ne peut y avoir suppuration intrabiliaire que s'il y a suppression de l'excrétion lobulaire : c'est ce que l'on observe au cours de l'abcès angiocholitique du foie dont les canaux de drainage ne contiennent plus de bile ; c'est ce que l'on voit dans la cholécystite suppurée, où le contenu de la vésicule est exclu par l'atteinte fonctionnelle ou organique du cystique.

Il est certain, d'autre part, que la bile telle que nous l'étudions dans les grosses voies biliaires n'est point sécrétée sous cette composition par la cellule hépatique. S'il en était ainsi, l'élément glandulaire serait immédiatement détruit. Il faut admettre ici, comme au niveau de la muqueuse gastrique ou de l'acinus pancréatique, une sécrétion en deux temps, une activation progressive. Elle ne peut être que le fait de l'épithélium biliaire.

S'agit-il d'une réaction physico-chimique secondaire modifiant la valeur des éléments préformés, est-ce une simple déshydratation, ou la sécrétion biliaire d'un élément particulier, aucune réponse précise ne peut être donnée sur ce point ; mais l'on peut affirmer que la cellule biliaire est beaucoup plus résistante que la cellule hépatique vis-à-vis de la sécrétion du foie.

***

Les lésions d'hépatite parcellaire que l'on a décrites dans le foie infectieux ou toxique, dont nous rappelions des exemples au début de ces lignes, sont semblables à celles que l'on obtient expérimentalement par l'imprégnation biliaire ; l'on peut supposer qu'elles sont dues en partie à l'action locale de la bile.

Sous l'influence d'un agent microbien ou toxique, la sécrétion hépatique serait activée trop haut, dans le lobule hépatique lui-même, et tiendrait sous sa dépendance l'homogénisation du protoplasma, les modifications des mictochondries, les altérations nucléaires. L'îlot d'hépatite serait ainsi comparable pathogéniquement à la stéato-nécrose de l'acinus pancréatique, résultante de l'activation locale des ferments tryptiques et lipasiques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Guérison d'un cas de dysménorrhée accentuée par le progynon, hormone sexuelle femelle d'Allen-Doisy.

RAYMOND C. HACKER (*Medical Journal and Record*, 2 septembre 1931, p. 246) rapporte un cas de dysménorrhée grave qui répondit favorablement à l'administration de progynon, hormone sexuelle femelle d'Allen-Doisy. Il s'agissait d'une femme de trente-trois ans, qui, après avoir été régulièrement réglée de quatorze à dix-sept ans, avait vu ses règles devenir irrégulières, avec violentes douleurs addominales, nausées et vomissements pendant toute leur durée. L'administration de corps jaune par voie buccale ou par injections n'avait donné que des améliorations passagères, et une intervention chirurgicale même, ayant eu pour but et pour résultat de redresser l'utérus rétroversé, n'avait pas été suivie d'un soulagement durable des phénomènes douloureux. L'administration de progynon, nouvelle hormone sexuelle femelle, à la dose de 500, puis de 1000 unités (Allen-Doisy), pendant les dix jours précédant la date présumée des règles, amena une amélioration nette le troisième mois et une guérison complète le quatrième.

F.-P. MERKLEN.

Hormones placentaires.

J.-B. COLLIP (*The Canadian medical Assoc. Journ.*, novembre 1930, XXIII, n° 5, p. 641) rappelle que l'extrait par l'acide sulfosalicylique de placenta humain, fait suivant la technique de Wiesner, injecté à la femelle impubère du rat, produit un accroissement marqué des ovaires et le phénomène de l'œstrus ; l'augmentation de volume de l'ovaire est due pour la plus grande part à la formation de tissu lutéal. Ce même extrait, injecté à des rats mâles impubères, accélère la croissance de la prostate et des vésicules séminales. Des extraits de placenta humain faits avec de l'acétone (égal volume) ou de l'alcool (volume double) ont montré les mêmes propriétés physiologiques.

On peut concentrer et fractionner par l'alcool les

extraits acétoniques et alcooliques de placenta humain en trois parties qui semblent contenir chacune un principe actif particulier : la première fraction, obtenue par extraction répétée à l'éther, contiendrait l'hormone sexuelle œstrine, actuellement encore appelée *Theelin*. La deuxième fraction représente les substances solubles dans l'alcool à 85°, mais il est très difficile de la débarrasser complètement de l'œstrine ; elle contient un principe actif œstrogénique, pour lequel on a proposé le nom d'*Emmenin*. La troisième fraction comprend le précipité obtenu à partir de l'extrait primitif par l'alcool à 85° ; ce précipité, débarrassé de l'œstrine par extraction à l'éther, peut être dénommé « Substance analogue à l'antéhypophyse ». L'auteur s'occupe seulement des propriétés physiologiques des deuxième et troisième fractions.

La seconde fraction produit l'œstrus chez les rates impubères en trois à sept jours, suivant qu'elle est administrée par voie buccale ou sous-cutanée ; la plus faible quantité nécessaire pour produire ce résultat correspond à 0gr,5 de placenta par jour. En sacrifiant ces animaux au moment de cet œstrus prématuré, on constate macroscopiquement et microscopiquement les changements caractéristiques de l'œstrus à la fois sur l'utérus et sur le vagin ; il s'y associe souvent une légère augmentation de volume des ovaires avec augmentation du développement folliculaire ; on ne trouve pas de corps jaunes dans l'ovaire au moment de l'œstrus. On obtient des résultats analogues avec des extraits traités par la pepsine ou la trypsine. L'injection ou l'administration buccale de cette fraction ne produit aucun effet chez le rat mâle, qu'il soit impubère ou adulte. Elle reste également sans action chez les rates adultes normales, même à des doses quotidiennes ou bi-quotidiennes de 1 à 10 grammes de placenta données pendant de longues périodes ; elle est de même sans aucun effet chez les rates séniles. Un certain nombre de rates impubères résistent à l'action de cette fraction ; d'autres, après avoir donné la réponse œstrale habituelle, ne montrent pas de cycles œstraux ultérieurs malgré les injections quotidiennes prolongées : ceci contribue à rendre impossible pour le moment la définition d'une unité-rat avec quelque degré de certitude.

Les effets physiologiques de la troisième fraction ont été étudiés de la même façon. Son injection est suivie avec une régularité remarquable, chez les rates impubères, de l'apparition d'œstrus, généralement le quatrième ou cinquième jour ; mais on trouve chez les animaux sacrifiés à ce moment, en plus des phénomènes habituels de l'œstrus dans l'utérus et le vagin, une augmentation considérable des ovaires, qui contiennent de nombreux corps jaunes : en fait, le tableau est pratiquement identique à celui que l'on obtient avec l'extrait sulfosalicylique de Wiesner. Cette fraction est inactive par voie buccale et est détruite par l'ébullition. Des rats mâles impubères injectés avec cette fraction montrent une augmentation nette des vésicules séminales et de la prostate en dix jours. Les mâles adultes injectés avec cette hormone montrent aussi une hypertrophie des glandes sexuelles accessoires, mais non des gonades. Des femelles adultes injectées quotidiennement n'ont manifesté que quelques légères irrégularités de leur cycle œstral ; grossesse normale et lactation ont été aussi observées pendant un traitement continu.

Collip conclut de ses recherches que le placenta humain contient au moins trois principes actifs distincts, ou hormones. Ces trois substances sont semblables en ceci, qu'elles sont toutes œstrogéniques chez le rat femelle impubère. Le principe actif présent dans la seconde fraction (soluble dans l'alcool à 85 p. 100) est très analogue à l'œstrine dans ses effets physiologiques ultimes ; cependant elle est inefficace chez l'animal castré, et on peut en conclure qu'elle agit directement ou indirectement par stimulation de l'ovaire intact. Cette « Emmenin » diffère également de l'œstrine dans le degré de son activité par administration buccale.

La troisième fraction préparée à partir des substances insolubles dans l'alcool de l'extrait primitif, analogue aux deux autres en ce qu'elle est œstrogénique, diffère de l'emmenin par trois points essentiels : 1° elle est inefficace par voie buccale ; 2° elle produit des corps jaunes chez la rate impubère en même temps que l'œstrus ; 3° elle détermine un accroissement des glandes sexuelles accessoires chez le mâle impubère.

Jusqu'ici il n'a pas été possible d'obtenir d'une façon certaine à partir du placenta de porc ou de vache quelqu'une des fractions ci-dessus autre que l'œstrine. Il semble donc qu'il existe dans le placenta humain des hormones qui sont absentes chez les mammifères inférieurs. Il faut en rapprocher le fait que les urines gravides des espèces inférieures ne donnent pas un test de grossesse d'Aschheim-Zondek par injection à la souris.

Les deux hormones œstrogéniques autres que l'œstrine (ou Theelin) semblent être dans le placenta respectivement le pendant du Prolan A (œstrogénique) et du Prolan B (œstrogénique et lutéinisant) décrits dans l'urine gravidique par Zondek et Aschheim.

F.-P. MERKLEN.

Notes sur l'utilisation clinique de certains extraits placentaires.

A.-D. CAMPBELL et J.-B. COLLIP (*The Canadian med. Assoc. Journ.*, 1930, XXIII, p. 633-636) ont essayé, dans 135 cas de troubles cliniques de la fonction ovarienne, l'action des extraits placentaires et ont suivi les résultats de ce traitement pendant des périodes allant de trois à neuf mois. Ils ont surtout étudié la valeur thérapeutique possible de la fraction de ces extraits soluble dans l'alcool à 85°, à laquelle on a donné le nom d'« Emmenin » ; cependant quelques essais ont été aussi effectués avec la fraction précipitée par l'alcool à 85°, fraction « semblable à l'antéhypophyse ».

Ils concluent que l'Emmenin n'altère pas les cycles menstruels normaux et que ses effets dans la dysménorrhée ont été particulièrement encourageants ; elle semble également corriger certains types d'aménorrhée d'origine récente et allonge nettement les cycles menstruels dans la polyménorrhée. Elle fait disparaître les troubles de la ménopause d'origine récente, mais ne supprime pas les troubles qui suivent la castration.

Le principe semblable à l'antéhypophyse du placenta arrête certaines formes de métrorragie. Mais il ne faut pas oublier dans le traitement des altérations de la fonction menstruelle l'importance d'une étude approfondie des troubles menstruels, d'un examen médical détaillé, et d'un examen soigneux des organes pelviens.

F. -P. MERKLEN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1931

PAR

P. HARVIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital Beaujon.

I. — Thérapeutique anti-infectieuse.

Sérothérapie et vaccination antidiphtériques. — La malignité de la diphtérie ne cesse de s'accroître tant en France qu'à l'étranger, et il semble qu'aujourd'hui cette maladie résiste davantage à la sérothérapie spécifique.

Est-ce le sérum qui réellement est moins actif ?

Le professeur Minet (de Lille) a prétendu que les deux sérums antidiphtériques délivrés par l'Institut Pasteur (l'ancien sérum de Roux, préparé par injection au cheval de toxine diphtérique à doses croissantes, et le sérum purifié, désalbuminé, préparé par injection d'anatoxine) sont moins actifs que le sérum antidiphtérique belge. On pourra lire dans le *Progrès médical* la réponse du Dr Roux à l'attaque du professeur Minet contre le sérum français.

J. RENAULT (*Acad. de méd.*, 7 oct. 1930) avait déjà conclu, d'une vaste enquête faite en France et à l'étranger, que la gravité de la diphtérie n'est pas due à une diminution du pouvoir antitoxique du sérum, mais au génie épidémique ou à la coexistence d'une autre maladie, et, le plus souvent, au retard apporté à l'application de la sérothérapie.

Mais d'importantes recherches de DEBRÉ, de RAMON et de leurs collaborateurs ont montré que l'activité du sérum antidiphtérique ne peut être mise en cause ; que l'opinion qui fait grief au sérum antidiphtérique de ne pas être suffisamment antimicrobien n'est pas fondée et que la supériorité d'un sérum à grand pouvoir antibactérien sur un sérum antitoxique n'est pas scientifiquement démontrée.

DEBRÉ, RAMON et THIROLOIX (*Soc. méd. hôp. Paris*, 27 avril 1931) établissent que c'est essentiellement le *pouvoir antitoxique* du sérum qui conditionne sa valeur curative et préventive. Si la gravité de la diphtérie a augmenté dans ces dernières années, c'est pour des raisons imputables au bacille diphtérique lui-même, dont la virulence s'est accrue. Ils ont pu étudier 40 souches de bacilles diphtériques, isolés de l'épidémie parisienne de 1930. Ils ont éprouvé ce qu'ils appellent le « *pouvoir pathogène essentiel* », c'est-à-dire la virulence locale du bacille qui lui permet de se développer plus ou moins rapidement à la surface d'une muqueuse. Ils ont constaté (*C. R. Soc. biol.*, 22 nov. 1930) qu'il existe un rapport étroit entre le pouvoir pathogène essentiel et la malignité de la diphtérie ; autrement dit, que les cas mortels sont provoqués par des souches à pouvoir pathogène très élevé et qu'il n'y a pas toujours de rapport entre le pouvoir pathogène et le pouvoir toxigène : des germes très toxiques peuvent avoir un pouvoir pathogène réduit.

C'est donc le bacille lui-même qui est responsable de la gravité de la maladie.

On pouvait alors se demander si un sérum préparé avec des souches très virulentes, prélevées en cours d'épidémie, n'aurait pas une activité plus grande. Or, ce sérum n'a pas donné de meilleurs résultats que le sérum ordinaire, préparé à l'aide de l'antigène habituel (toxine ou anatoxine).

Dans les formes malignes, la virulence des germes diphtériques, jointe à l'absence d'immunité, permet à la maladie d'évoluer très rapidement, de brûler pour ainsi dire les étapes, et la sérothérapie, pour être efficace, doit être pratiquée, sans retard, dans les premières heures qui suivent l'infection. Sinon, les doses les plus élevées de sérum sont incapables de neutraliser une toxine, sécrétée en abondance, et déjà fixée sur les tissus. La sérothérapie reste un traitement d'urgence. Certes, il faut frapper fort, mais il faut surtout frapper vite.

G. RAMON (*Soc. de biol.*, 24 oct. 1931) vient de démontrer, du point de vue expérimental, l'importance de la mise en œuvre aussi précoce que possible de la sérothérapie spécifique : des cobayes ayant reçu sous la peau une dose mortelle de toxine diphtérique n'échappent à la mort qu'à condition d'avoir reçu le sérum deux à quatre heures après l'injection de toxine. Par contre, les animaux qui reçoivent des doses même considérables de sérum six heures après l'injection de toxine succombent fatalement.

Des perfectionnements ont été apportés à la vaccination antidiphtérique. On sait aujourd'hui que la vaccination par l'anatoxine ne met pas fatalement à l'abri d'une atteinte de la maladie. Ces échecs de la vaccination, constatés de différents côtés, semblent avoir jeté quelque discrédit sur cette méthode de prophylaxie. Une commission, désignée par la Société de Pédiatrie, a établi tout d'abord l'extrême rareté des cas de diphtérie survenus chez des sujets vaccinés correctement : 1 p. 1 600. D'ailleurs, on sait depuis longtemps que 4 à 5 p. 100 environ des sujets vaccinés par trois injections d'anatoxine gardent encore un Schick positif et ne sont pas immunisés. Au surplus, une quatrième injection permet d'ailleurs de parfaire la vaccination.

La diphtérie chez les vaccinés est habituellement bénigne. On peut cependant, exceptionnellement, observer des cas sévères. La sérothérapie s'impose naturellement chez tous les vaccinés atteints de diphtérie ; elle doit être appliquée suivant les mêmes règles que chez les non vaccinés.

DEBRÉ, RAMON et MOZER (*Soc. méd. hôp.*, 3 juillet 1931) ont recherché s'il n'était pas possible d'augmenter le pourcentage des immunisations qui avec la méthode utilisée jusqu'ici ne dépasse pas 95 p. 100 des cas.

En employant une anatoxine de valeur antigène plus élevée (16 unités antitoxiques au centimètre cube, au lieu de 10) et en injectant une quantité plus grande d'anatoxine : 1 centimètre cube, 1 centimètre cube, et 2 centimètres cubes, (au lieu de 0cc,5, 1 centimètre cube, 1cc,5), pour chaque injection faite à trois semaines d'intervalle, on obtient une réaction de Schick négative dans 100 p. 100 des cas, et on réalise une immunisation beaucoup plus forte.

Si l'innocuité de la vaccination antidiphtérique est unaninement reconnue, quelques accidents sérieux ont cependant été observés, à titre tout à fait exceptionnel d'ailleurs.

MARTIN, LOISEAU et LAFAILLE (*Bull. Institut Pasteur*, 30 sept. 1928) avaient déjà relevé dans leur rapport sur l'anatoxine, la possibilité d'hématuries post-vaccinales, de courte durée, disparues sans laisser de traces.

DUFOURT (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 9 avril 1929) a observé, chez deux sujets relativement âgés, des accidents rénaux beaucoup plus graves : hématuries, albuminurie massive, anurie, œdèmes généralisés et persistance d'une albuminurie résiduelle.

PAISSEAU et DUCAS (*Soc. de pédiatrie*, nov. 1930) ont noté chez un enfant, entaché de tuberculose avec cuti-réaction positive, l'apparition d'un syndrome de purpura hémorragique qui ne rétrocéda qu'avec lenteur. DEBRÉ (*Ibid.*) dit avoir observé un cas analogue.

La connaissance de ces accidents impose une surveillance spéciale des enfants entachés de tuberculose, ou atteints de tares rénales ou sanguines, qui sont soumis à la vaccination préventive.

Pour éviter les réactions vaccinales que peut provoquer l'anatoxine de Ramon, LŒWINSTEIN (*Congrès de pédiatrie de Stockholm*, août 1930), partant de ce principe que les maladies dermotropes exanthématiques confèrent une immunité solide, eut l'idée d'immuniser la peau à l'aide d'une pommade contenant une culture diphtérique, non filtrée atténuée par le formol.

URBANITSKY (*Deut. mediz. Wochenschrift*, 8 avril 1930, n° 32) a essayé cette méthode sur 93 sujets, enfants et adultes, en employant la technique suivante : friction de la peau, lavée au savon et dégraissée à l'éther, avec un centimètre cube de la pommade ; au bout de deux mois, nouvelle friction avec deux centimètres cubes ; enfin, après deux autres mois, troisième et dernière friction avec trois centimètres cubes de la pommade. Cette vaccination, qui ne provoque aucune réaction, est contrôlée par la réaction de Schick, laquelle devient négative après la troisième friction. L'immunité n'apparaît que vers la sixième semaine et atteint son maximum vers le quatrième ou sixième mois.

BESREDKA (*Soc. de biol.*, 17 janvier 1931) admet que cette vaccination cutanée confère une immunité locale spécifique, à laquelle fait suite rapidement une immunité générale.

Traitement du tétanos. — Un jugement récent du tribunal de Valenciennes condamnant un médecin pour avoir omis l'injection préventive de sérum antitétanique chez un blessé atteint d'une plaie souillée de cambouis et de poussière et ayant succombé au tétanos, a remis à l'ordre du jour cette importante question de la sérothérapie préventive du tétanos. On la croyait cependant définitivement jugée. Depuis la guerre, tout le monde semblait d'accord pour proclamer la nécessité de l'injection préventive dans toute plaie suspecte et pour admettre que la crainte des accidents sériques ne constitue en aucun cas une contre-indication à l'injection préventive, lorsque celle-ci est indiquée.

Certes, l'injection préventive peut déterminer des accidents sériques, parfois très gênants, en particulier des paralysies amyotrophiques du plexus brachial, qui guérissent très lentement ; mais ces accidents ne sont rien à côté de l'infection tétanique encore si souvent mortelle, malgré les perfectionnements apportés dans ces dernières années au traitement du tétanos déclaré.

L'Académie de médecine, sur la proposition du professeur Hartmann, a désigné une commission dans le but de préciser les cas où l'injection de sérum est formellement indiquée, et ceux où elle n'est pas indispensable et où, par conséquent, en la négligeant, le médecin n'engage pas sa responsabilité. Le professeur GOSSET (*Acad. de méd.*, 14 avril 1931), rapporteur de cette commission, a formulé les conclusions suivantes :

« Avant tout, on ne saurait trop insister sur la nécessité absolue de nettoyer et de désinfecter aussi minutieusement et aussi soigneusement que possible toutes les plaies, surtout les plaies anfractueuses qui se présentent à l'observation des médecins, et aussi sur la nécessité d'enlever les corps étrangers qui ont pu, par ces plaies anfractueuses, pénétrer dans l'organisme.

« Dans tous les cas de plaies anfractueuses, dans les plaies moins importantes, lorsqu'elles, sont compliquées de corps étrangers ou souillées par de la terre, dans toutes les plaies même minimes de la plante du pied, dans les plaies sous-unguéales, en particulier du membre inférieur, il est indiqué de pratiquer la sérothérapie antitétanique.

« Au contraire, on est autorisé à s'en abstenir dans les plaies superficielles faciles à nettoyer, dans les plaies nettes sans corps étrangers, non souillées de terre. »

En ce qui concerne le traitement du tétanos déclaré, la méthode de Dufour qui consiste, rappelons-le, à associer l'anesthésie générale à la sérothérapie, a donné de très beaux résultats, entre les mains de GUILLAIN et DE SÈZE, PAGNIEZ, RICHET et BOMPART, de VILLARET, HAGUENAU, WALLICH et BERNAL, de COSTE, de BRULÉ et LENÈGRE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 24 et 31 oct. 1930).

R. KAUFFMANN (*Revue de chirurgie*, mars 1931) consacre un article très complet à l'étude du traitement moderne du tétanos.

BLONDIN-WALTER (*Gaz. méd. de France*, 15 mai 1931) préconise l'emploi du tribromométhanol, spécialisé sous le nom d'avertine, dans le traitement du tétanos. C'est Lœwen qui paraît avoir le premier appliqué ce mode d'anesthésie. Il n'est pas sans inconvénients, en effet, de répéter plusieurs jours, et même plusieurs fois par jour, l'anesthésie au chloroforme ou à l'éther, qui peut, chez certains malades, provoquer des incidents syncopaux. Aussi l'avertine, employée par voie rectale, à la dose de 0gr,14 par kilogramme, peut-elle rendre de grands services.

Aurothérapie antituberculeuse. — Une série de travaux importants ont été consacrés à l'emploi des sels d'or dans le traitement de la tuberculose.

AMEUILLE et KLOTZ (*Soc. méd. hôp. Paris*, 28 nov. 1930) ont employé l'aurothérapie dans presque tous les cas de tuberculose pulmonaire, estimant que la méthode ne comporte presque pas de contre-indications. Elle ne peut être efficace qu'à condition de faire usage de fortes doses, qui peuvent atteindre 0gr,50 deux fois par semaine, jusqu'à une dose de 10 grammes. Les accidents d'intolérance ne sont pas plus fréquents, ni plus importants avec les hautes doses qu'avec les doses faibles. Le moindre de ces accidents commande d'ailleurs l'interruption, tout au moins temporaire, de la médication.

DUMAREST, LEBEUF et MOLLARD (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 février 1931) estiment que les accidents de l'aurothérapie sont bien plutôt des manifestations d'intolérance que d'intoxication chronique. Les complications apparaissent aussi bien après une faible dose qu'après une forte dose.

W. JULLIEN (*Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mai 1931) estime, de son côté, que l'aurothérapie vient en aide, le plus souvent d'une façon très heureuse, à la collapsothérapie, en nettoyant le côté symétrique. Elle permet d'instituer le pneumothorax chez des malades atteints de lésions bilatérales, auxquels on refusait autrefois systématiquement la collapsothérapie. Les deux médications doivent être associées, mais, dans aucun cas, l'aurothérapie ne doit faire hésiter à recourir au pneumothorax, lorsque celui-ci est formellement indiqué.

L. BERNARD, CH. MAYER et SAKELLAROPOULOS (*Presse méd.*, 7 octobre 1931) exposent que la chrysothérapie est susceptible de prévenir les aggravations de la tuberculose, liées à la gravidité et à la parturition. Le pneumothorax, néanmoins, garde toute sa valeur au cours de la grossesse, dans la forme ulcéro-caséeuse, dont les lésions sont unilatérales. Si cette intervention demeure inefficace, il est indiqué de lui adjoindre la chrysothérapie. Cette dernière méthode thérapeutique doit être mise en œuvre seule, lorsque le pneumothorax est irréalisable, ou lorsqu'il est contre-indiqué du fait de la bilatéralité des lésions.

Les *adénopathies tuberculeuses* bénéficient également de la chrysothérapie. R. HUGUENIN, M. LIBERSON et Y. DUPONT (*Presse méd.*, 6 juin 1931) la considèrent comme la médication la plus efficace contre les adénopathies tuberculeuses, à condition d'utiliser des doses élevées. Ils ont recours aux injections intraveineuses de crisalbine à doses croissantes, atteignant 0gr,75 à 1 gramme par semaine, en deux fois, avec une dose totale oscillant entre 6 et 10 grammes. Les adénites suppurées sont souvent plus rapidement améliorées que les formes indurées.

La chrysothérapie semble évoluer dans le même sens que la bismuthothérapie, où les suspensions et les solutions huileuses tendent à remplacer les solutions aqueuses :

LECOQ (*Ac. des sciences*, 16 mars 1931), a présenté, sous le nom de Lipaurol, une solution huileuse de campho-dithio-carbonate d'or et de sodium qu'ont utilisée avec succès Flandin dans la tuberculose pulmonaire et Huguenin dans les adénopathies tuberculeuses.

LEBEUF et MOLLARD (*Paris médical*, 29 août 1931) ont étudié les suspensions huileuses de sels d'or que Louis Fournier avait préconisées, il y a quelques années, dans le traitement de la syphilis. Ayant constaté qu'un des moyens d'augmenter la tolérance des malades pour les sels d'or est de leur faire ingérer, pendant toute la durée du traitement, 50 à 100 grammes de glucose par jour, Henck et Vonkennel ont utilisé une combinaison organique d'or, une aurothioglycose (solganol B), renfermant 50 p. 100 d'or métal et dix fois moins toxique que la sanocrysine, et ont préparé une suspension très fine de ce sel (2 grammes de solganol B dans 10 grammes d'huile). S'inspirant de leurs travaux, Lebeuf et Mollard ont préparé une suspension de ce sel dans l'huile de noyaux à 1 p. 10, dont ils injectent 2 centimètres cubes trois fois par semaine. Ces suspensions huileuses, mieux tolérées que les solutions aqueuses, plus riches en or que les thiosulfates, pourraient être utilisées dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. car l'action thérapeutique est plus lente, en raison de l'absorption moins rapide du médicament.

G. ROULIN (*Thèse Paris*, 1931, Legrand édit., et *Gaz. hôp.*, 10 juin 1931) préconise l'*aurothérapie locale* dans les épanchements tuberculeux de la plèvre.

Les sels d'or introduits *in situ*, diminuant l'exsudation pleurale et facilitant la résorption de l'épanchement, l'auteur a fait usage de doses faibles hebdomadaires, ne dépassant pas 0gr,20 en cas d'épanchement séro-fibrineux, mais la dose peut être élevée à 0gr,50 en cas d'épanchement purulent. Il recommande l'emploi de l'aurothérapie locale dans les fistules pleuro-pulmonaires, dans les complications du pneumothorax (pleurésie séro-fibrineuse, abcès froid pleural, pyothorax malin), dans les pleurésies purulentes tuberculeuses, même dans la pleurésie séro-fibrineuse *a frigore*, où l'injection de très faibles doses (0gr,05 à 0gr,10) suffit à accélérer la résorption de l'épanchement.

Confirmant l'observation de VILLARET, BERNAL et LEDUC (*Gaz des hôp.*, 28 mai 1930), l'auteur publie un cas d'ascite tuberculeuse chez un enfant, résorbée en quarante-huit heures, après injection intrapéritonéale de 0gr,05 de crysalbine.

Dans les collections tuberculeuses osseuses, ganglionnaires, articulaires, l'aurothérapie locale méritetrait d'être essayée comme injection modificatrice.

Signalons, enfin, en matière de chimiothérapie antituberculeuse, les essais de FLANDIN, LECOQ, MAISON et THIROLOIX (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 déc. 1930) avec le cérium, le lanthane et le molybdène. Le cérium et le lanthane seraient plus actifs que l'or, mais le molybdène paraît encore supérieur aux précédents. Administré par voie intraveineuse, dans les formes graves et fébriles de tuberculose pulmonaire, le molybdène serait capable d'enrayer rapidement les poussées évolutives, de diminuer l'expectoration et de faire disparaître les bacilles de Koch.

Antimoniothérapie. — P. CHEVALLIER (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juin 1931), étudie l'action de l'antimoine dans les *adénopathies chroniques*. L'antimoine apparaît comme un des meilleurs résolutifs des hyperplasies lymphoïdes. C'est dans la maladie de Nicolas Favre qu'il donne le plus régulièrement de bons résultats. Les adénopathies tuberculeuses sont aggravées par l'antimoine dans les formes malignes avec fièvre et polynucléose sanguine neutrophile. Au contraire, les formes bénignes, qui s'accompagnent de monocytose, sont heureusement influencées par l'antimoine, dont l'action eutrophique et résolutive est égale ou supérieure à celle de l'arsenic. La maladie de Hodgkin, dans ses formes de gravité moyenne, peut être également améliorée par l'antimoine. L'auteur a eu recours aux injections intraveineuses de stibyal, faites tous les deux jours, aux doses de 0gr,01 à 0gr,04, par série de 12 injections.

Plusieurs observations confirment les résultats excellents obtenus aux Indes par les médecins anglais avec l'antimoine dans le *traitement du kala-azar* :

ANDERSON et BROC (*Annales Institut Pasteur de Tunis*, 1930) ont guéri un enfant de deux ans par des injections intramusculaires d'un composé pentavalent d'antimoine, le néostibosan.

BENHAMOU, GILLE et NOUCHY (*Soc. méd. hôp. Paris*, 15 mai 1931) ont vu disparaitre la fièvre chez un adulte après 8 injections intraveineuses de 0gr,30 de néostibosan.

LEREBOULLET, CHABRUN et BAIZE (*Idem.*, 29 mai 1931) ont guéri un enfant de cinq ans par des injections intramusculaires de stibional, renfermant 0gr,018 d'antimoine et correspondant à 5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 de tartre stibié.

Accidents consécutifs à l'acridinothérapie. — De nombreux travaux ont consacré l'efficacité des sels d'acridine (trypaflavine ou gonacrine) dans les septicémies à méningocoques, à streptocoques, à pneumobacilles. Récemment LE CHUITON et NÉGRIÉ (*Soc. méd. hôp. Paris*, 14 nov. 1930) en conseillent l'emploi dans la mélitococcie, dont l'évolution peut être raccourcie par cette chimiothérapie.

Cependant, des communications récentes ont attiré l'attention sur les accidents qui peuvent survenir à la suite d'injections intraveineuses de trypaflavine.

Ch. RICHET fils et R. COUDER (*Soc. méd. hôp.*, 4 nov. 1930) rapportent l'observation d'une jeune fille atteinte de bronchite aiguë qui, après avoir reçu, pendant six jours, 20 centimètres cubes d'une solution de trypaflavine à 1 p. 100, présenta une anurie complète, avec diarrhée, vomissements, et azotémie atteignant 4 grammes p. 1000. Dans deux autres cas, concernant, l'un une septicémie à staphylocoques, l'autre une endocardite maligne post-puerpérale, le taux de l'urée sanguine s'éleva à la suite d'injections de trypaflavine.

Ces auteurs ont étudié les lésions histologiques du rein dans l'intoxication expérimentale par la trypaflavine et constaté une congestion glomérulaire avec un certain degré de cytolyse des tubes contournés. Recherchant le degré de fixation du colorant sur les différents organes, ils ont constaté que le rein est celui qui en retient le plus. La conclusion pratique de ces recherches est que toute tare rénale constitue une contre-indication à l'emploi de cet antiseptique et qu'il est prudent de surveiller le taux de l'urée sanguine au cours de l'acridinothérapie.

BRULÉ et LENÈGRE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 5 déc. 1930) estiment que, dans la fièvre typhoïde en particulier, les injections de trypaflavine ne doivent pas être pratiquées sans avoir contrôlé le taux de l'urée sanguine, même en l'absence de tout symptôme urinaire, car l'infection éberthienne peut provoquer, à elle seule, une néphrite azotémique, et l'on ne saurait risquer d'accroître l'azotémie, en traitant le malade par des injections de trypaflavine.

R. BÉNARD et TASSIN ont rapporté (*Soc. méd. des hôp.*, 12 déc. 1930) un cas de mort par ictère grave à la suite d'une seule injection de 20 centimètres cubes de typaflavine à 1 p. 100 chez un homme atteint d'endocardite maligne. Le malade succomba d'ictère grave au bout de trois jours, après avoir présenté des vomissements quelques heures après l'injection.

Immuno-transfusion. — TRÉMOLIÈRES et TZANCK (*Soc. méd. hôp.*, 31 oct. 1930) ont fait part des résultats remarquables qu'on peut obtenir, parfois très rapidement, par la transfusion du sang de donneurs immunisés dans le traitement des hémorragies graves de la fièvre typhoïde.

La transfusion sanguine, effectuée pour une hémorragie grave, serait susceptible de transformer une forme sévère en une forme bénigne, évoluant rapidement vers la guérison.

Appliquée systématiquement au traitement des fièvres typhoïdes graves ou prolongées, indépendamment de toute hémorragie, l'immuno-transfusion exerce une action très favorable. Elle semble hâter la défervescence, abréger la convalescence et éviter les rechutes.

Ces conclusions ont été confirmées par P.-E. WEIL, ROUILLARD, AUDIBERT, AVIÉRANOS et RAYNAUD (*Idem.*, 7 et 14 nov. 1930). Cependant certains de ces

auteurs estiment que l'immuno-transfusion ne paraît pas donner des résultats nettement supérieurs à ceux de la transfusion simple, et la remarque est d'importance, car il est plus facile d'obtenir un donneur ordinaire qu'un donneur convalescent ou artificiellement immunisé contre la fièvre typhoïde.

LŒPER, LEMAIRE et SOULIÉ (*Soc. méd. Hôp.* 16 juillet 1931), publient une très intéressante observation de typhoïde grave, compliquée d'accidents d'encéphalite, très rapidement guérie à la suite de deux immuno-transfusion.

TZANCK, WEISSMAN-NETTER, et DALSACE (*Soc. méd. hôp. Paris,* 24 oct. 1930) ont insisté sur la nécessité de répéter la transfusion dans les grandes hémorragies. Dans ce cas, une seule transfusion ne suffit pas toujours à sauver le malade ; des doses de sang égales ou supérieures à deux litres peuvent être nécessaires.

LE LORIER, TZANCK et DALSACE (*Soc. d'obstétr. et de gynécol.*, 3 novembre 1930) ont étudié les effets de l'immuno-transfusion dans des septicémies puerpérales graves. Par une bonne préparation des donneurs, et à condition d'intervenir précocement, l'immuno-transfusion est une méthode inoffensive et particulièrement efficace, alors que les autres thérapeutiques ont échoué. Toutefois l'immuno-transfusion est inefficace, lorsque l'hémoculture met en évidence un autre germe que le streptocoque.

Dans ce journal, ABRAMI et TZANCK (*Paris médical*, 1er août 1931) ont étudié les résultats de la transfusion avec et sans immunisation dans les septicémies à streptocoque hémolytique et souligné la grande fréquence des effets favorables. La transfusion n'agit pas toujours par un processus d'immunisation. Elle peut agir de façon non spécifique, en particulier par le mécanisme du choc.

J. SÉJOURNÉ (*Presse méd.*, 14 mars 1931) soutient que l'immuno-transfusion est la meilleure thérapeutique des infections graves à pyogènes, streptocoques ou staphylocoques. Mais il est nécessaire de soumettre les donneurs de sang à une double préparation : première préparation avec un *bon antigène*, c'est-à-dire avec un vaccin composé de corps microbiens totaux ou lysés, auxquels on ajoute les produits toxiques solubles du microbe (la toxicité de ces produits solubles pouvant être atténuée d'ailleurs par le formol, qui ne modifie pas le pouvoir antigène). Cette première préparation a pour but de provoquer la formation d'anticorps spécifiques dans le sang du donneur : on l'obtient par injection sous-cutanée de vaccin à doses progressivement croissantes. Mais cette technique est longue et tous les donneurs ne sont pas également bons.

La seconde préparation est une préparation des leucocytes (et non plus du sérum). Elle consiste, suivant la technique de Whright, à renforcer l'activité phagocytaire des leucocytes du donneur, en lui injectant dans les veines, une demi-heure avant la transfusion, quelques centimètres cubes d'un vaccin dilué, uniquement composé de corps microbiens, ou encore en lui injectant dans les muscles le même vaccin plus concentré, cinq à dix heures avant la transfusion. L'immuno-transfusion peut être associée, dans les cas graves, à l'abcès de fixation, inefficace à lui seul. Cette méthode échoue constamment dans l'endocardite streptococcique à forme lente.

Streptococcémie. — LÆDERICH et ODRU (*Soc. méd. hôp.*, 21 nov. 1930) ont publié une observation de septicémie puerpérale streptococcique avec hémoculture positive, compliquée d'arthrite suppurée de l'épaule, non améliorée par l'abcès de fixation, et guérie par le sérum de Vincent injecté sous la peau et dans les veines, et aussi dans l'articulation.

H. VINCENT (*Acad. de méd.*, 5 mai 1931) rapporte une série de cas de guérison de septicémies à streptocoques et d'érysipèle grave de la face par son sérum. Il est inutile d'associer à la sérothérapie l'abcès de fixation. Il est nécessaire de traiter les malades précocement, d'injecter une dose de sérum suffisante (100 centimètres cubes par jour au début), en diminuant celle-ci à mesure que les signes infectieux rétrocèdent, et de poursuivre la sérothérapie pendant deux à trois jours après cessation de la fièvre, pour éviter une rechute.

ÉTIENNE et VERAIN (*Progrès médical*, 30 octobre 1930) rapportent 5 observations de grandes septicémies streptococciques, guéries après mise en œuvre d'un traitement spécifique, comportant, à la fois, la sérothérapie (doses quotidiennes de 100 centimètres cubes au minimum de sérum de Vincent) et l'auto-vaccinothérapie (dose initiale de 2 milliards de germes portée rapidement à 4 milliards). Ce traitement spécifique ne contre-indique d'ailleurs ni l'abcès de fixation ni la chimiothérapie.

J. CHALIER (*Journal de médecine de Lyon*, 5 décembre 1930) préconise, comme traitement de l'érysipèle, trois injections sous-cutanées consécutives, à un jour d'intervalle, de 10 centimètres cubes de lait bouilli. Ce traitement a un effet local sur la plaque érysipélateuse qui s'affaisse, devient moins douloureuse et ne s'étend plus, et un effet général qui porte sur la température et spécialement sur les troubles nerveux et le délire. Les complications ne sont pas influencées, sauf les suppurations et les pneumopathies. Les rechutes n'apparaissent que dans 2 à 3 p. 100 des cas. Les résultats ne sont bons que si le traitement est institué d'une façon précoce, avant le quatrième jour. Ils sont meilleurs dans l'érysipèle de la face que dans celui des membres.

Vaccination antimélitococcique. — Ch. DUBOIS et N. SOLLIER (*Annales de l'Institut Pasteur*, nov. 1930, no 5) ont préparé un vaccin composé de trois souches de *Brucella melitensis* (souche humaine, caprine et bovine) et deux souches de *Brucella abortus* (origine porcine et bovine). On sait que la fièvre ondulante peut être transmise à l'homme, non seulement par la chèvre et la brebis, mais aussi par

la vache, et qu'à côté de la contamination accidentelle, d'origine alimentaire, par ingestion de lait, de fromages, de légumes souillés, existe une contamination professionnelle, presque inévitable pour toute personne vivant en promiscuité avec des animaux malades.

La vaccination préventive est le seul moyen pour elles de se prémunir contre la fièvre ondulante. Cette vaccination peut être réalisée au moyen de trois injections d'un vaccin polyvalent, titré à 4 milliards de germes par centimètre cube, faites aux doses d'un quart, de trois quarts de centimètre cube, puis d'un centimètre cube, à huit à dix jours d'intervalle. La première injection provoque souvent une réaction locale qui s'atténue aux suivantes. La réaction générale est presque toujours nulle.

Charbon bactéridien. — A. URBAIN (*Paris médical*, 6 juin 1931) préconise, à défaut de sérum anticharbonneux, qui constitue la thérapeutique de choix, les injections intraveineuses de novarsénobenzol, à des doses variant de 0gr,45 à 0gr,60, à deux jours d'intervalle et à trois reprises. Ces hautes doses de novarsénobenzol sont susceptibles de juguler rapidement l'infection, ainsi que le démontre l'expérimentation sur le cobaye. Le novarsénobenzol peut être employé concurremment avec le sérum anticharbonneux, dont il prépare très heureusement l'action.

Rougeole. — COLLIER (*Britisch med. Journ.*, 14 juin 1930) a étudié dans la rougeole, l'action de l'amidopyrine (pyramidon) préconisée depuis 1924 par Lœwenthal, puis par Hoyne. A condition d'être employée à hautes doses, cette drogue paraît avoir une action spécifique. Administrée à la période prééruptive, elle fait avorter la maladie : la température tombe, la toux disparaît et, le plus souvent, l'éruption n'apparaît pas. Au début de la période d'éruption, elle provoque la chute thermique, puis l'extinction de l'exanthème, en même temps que la disparition des signes pulmonaires, mais elle n'a pas d'action sur les complications.

RONALDSON et COLLIER (*Britisch med. Journ.*, 13 décembre 1930) ont confirmé ces heureux effets de l'amidopyrine dans les rougeoles graves, observées à l'Easton Fever Hospital de Londres.

P. NAQUET (*L'Hôpital*, août 1931) a obtenu des résultats comparables à ceux des médecins anglais. Il préconise l'amidopyrine en solution lactique, se basant sur les expériences de Tiffeneau qui démontrent que l'acidose renforce l'activité des substances neurotropes. L'amidopyrine est administrée dans un soluté lactique à $pH = 3,2$, renfermant 0,01 d'amidopyrine par goutte. Des doses fortes sont nécessaires pour obtenir de bons effets : IV gouttes par année d'âge de la solution lactique (soit 0,04) toutes les quatre heures, sans interruption.

Angine de Vincent. — L'angine ulcéro-membraneuse de Vincent n'est, pour DAVID-GALATZ (*Presse méd.*, 20 juin 1931), que la manifestation d'une avitaminose. C'est un trouble de la nutrition qui prédispose à ces lésions ulcéreuse est nécrotiques, que les fusospirilles, hôtes saprophytes du milieu buccal, envahissent secondairement. La vitamine D, sous forme d'ergostérol irradié, serait susceptible de guérir cette lésion, sans autre traitement local.

Antiseptiques. — CH. DAVID (*L'Hôpital*, avril 1931, p. 282) recommande trois nouveaux antiseptiques urinaires : 1° le *chlorure d'ammonium*, qui acidifie l'urine et peut entraver ainsi le développement microbien, en particulier celui du colibacille, et qui se prescrit en cachets, à la dose de 4 à 6 grammes par jour ; 2° le *pyridium*, poudre fine, rouge-brique, difficilement soluble, dont la partie colorante s'élimine en grande partie par les urines et qui possède un pouvoir bactéricide considérable, indépendant de la réaction de l'urine : dose, 0gr,20 trois fois par jour ; 3° le *flavurol* ou dibromooxymercurifluorescéine, non toxique, doué d'un pouvoir de pénétration considérable, employé en solution aqueuse à 1 p. 100, en applications locales dans les urétrites, les cystites.

MAGDELAINE et SERGENT (*Soc. de laryngol. des hôp.*, 20 avril 1931) préconisent, dans les septicémies d'origine auriculaire, l'injection intraveineuse quotidienne de 5 à 15 centimètres cubes d'une solution de violet de gentiane à 1 p. 200. Dans trois observations, la guérison fut définitive après un temps variant de trois à quinze jours.

Médications antisyphilitiques. — J. MOUNEYRAT (*Thèse*, Paris, 1931) a étudié toute une série de dérivés bismuthiques nouveaux, parmi lesquels le B. S. M., sel disodique de l'acide bismuthyltritartrique, composé aqueux soluble, dont la dose thérapeutique est très éloignée de la dose toxique et très utile dans les syphilis arséno-résistantes, et l'Olbia, dicamphocarbonate de bismuth, dérivé oléosoluble, peu toxique, indolore en injection, se résorbant rapidement et présentant une grande activité tréponémicide.

GALLIOT (*Journ. des praticiens*, 6 déc. 1930) recommande l'emploi de l'opothérapie hépatique *per os* ou par injections sous-cutanées chez les malades présentant des signes d'intolérance aux arsénobenzènes (vomissements, diarrhée, fièvre, éruption).

SÉZARY (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 8 mai 1931) discute le mode d'action des médicaments antisyphilitiques. Ceux-ci n'ont aucune action directe sur le tréponème, pas plus *in vitro* qu'*in vivo*. Ils ne semblent agir qu'en fonction ou à la faveur des réactions que les parasites provoquent dans l'organisme.

II. — Thérapeutique digestive.

Cardiospasme. — SCHINDLER, d'une part, STERLING-OUKUNIEWSKI, d'autre part (*Soc. gastro-entérol. Paris*, 12 janvier 1931) ont publié d'intéressantes observations de cardiospasme traité par la dilatation brusque (méthode de Starck). Le dilatateur étant exactement à cheval sur le cardia, on procède à une dilatation brusque susceptible de déchirer et

non pas seulement de dilater la *muscularis mucosæ* du cardia spasmé. Une douleur atroce, mais de courte durée, suit la dilatation, et les résultats fonctionnels sont immédiats : le malade peut s'alimenter quelques heures après. Une seule dilatation suffit, dans la majorité des cas, pour obtenir une guérison complète, susceptible d'être définitive. Il va sans dire que cette méthode ne peut être appliquée que par un endoscopiste expérimenté.

Ulcères gastro-intestinaux. — J. MEYER et KARTOON (*Arch. of intern. med.*, nov. 1930) reviennent sur la question déjà ancienne des effets de la protéinothérapie dans l'ulcus gastrique. En utilisant les injections intraveineuses de vaccin typhoïdique et de vaccin gonococcique, faites tous les cinq à sept jours ils ont constaté la disparition de la douleur vers la cinquième injection. Ils expliquent la cessation de la douleur, par des modifications dans la vascularisation de l'estomac et, en particulier, des tissus qui circonscrivent l'ulcère sous l'influence de la protéinothérapie.

DIMITRACOFF (*Arch. mal. app. dig.*, mars 1931) traite les ulcères gastro-intestinaux par l'extrait pancréatique désinsuliné, en application des idées de Vaquez sur l'action trophique de cet extrait dans l'artérite et les ulcères variqueux. Il pratique, tous les jours, une injection intrafessière de 2 centimètres cubes, pendant dix à trente jours, en maintenant le malade au lit, au régime lacté intégral pendant dix jours puis à un régime lacto-farineux.

CADE et BARRAL (*Arch. mal. app. dig.*, avril 1931) reviennent sur le traitement de l'ulcère gastro-intestinal par l'insuline, traitement qui leur paraît justifié par les quelques cas de guérison publiés et surtout par la disparition rapide, souvent observée, des phénomènes douloureux, en l'absence de toute autre thérapeutique. Ce traitement comporte l'injection quotidienne de 10 à 15 unités cliniques, précédée de l'ingestion de 20 à 30 grammes de glucose, pendant quinze à vingt-cinq jours. Deux autres séries d'injections doivent être pratiquées, à deux ou trois mois d'intervalle, à titre de cure complémentaire.

B. CUNÉO a consacré dans ce journal (*Paris médical*, 4 avril 1931) une étude très judicieuse au traitement chirurgical des grandes hémorragies gastro-duodénales.

Dyspepsies. — G. DURAND et ZANA (*Soc. de thérap.*, 10 juin 1931) ont traité, avec des résultats satisfaisants, certains cas de dyspepsie invétérée, non ulcéreuse, où dominent les sensations quotidiennes de brûlures (épigastrique ou gastro-œsophagienne) par des injections sous-cutanées d'extrait parathyroïdien. Les troubles dyspeptiques ont disparu, alors que tous les traitements employés antérieurement avaient été inefficaces.

CHIRAY et CHÊNE (*Soc. de gastro-entérol. Paris*, 13 avril 1931) considèrent le tartrate d'ergotamine comme un médicament efficace de l'atonie gastrique. Soit en injection hypodermique, soit *per os*, à la dose d'un quart de milligramme, il exerce une action certaine sur la contractilité du corps de l'estomac.

BENSAUDE et COTTET (*Presse méd.*, 9 mai 1931) emploient le sous-nitrate de bismuth en pansement gastrique, pour combattre les troubles nerveux et circulatoires (migraines, vertiges, extrasystoles douleurs précordiales, etc.) d'origine digestive.

Colites. — J. BURNFORD (*The British medic. Journal*, 18 octobre 1930) communique les résultats obtenus par l'ionisation au sulfate de zinc de la colite ulcéreuse. On fait usage d'une solution de sulfate de zinc de 0,5 p. 100, dont on injecte, suivant tolérance. de 2 à 7 litres, comme électrolyte. L'intensité du courant, de 2 à 3 milliampères au début, est augmentée, suivant tolérance, jusqu'à 20 milliampères, pendant quinze minutes et plus. Trois séances par semaine sont nécessaires. On connaît la gravité et la ténacité de cette forme grave de colite. Or, sur 28 observations, 24 fois la guérison fut obtenue en deux à trois mois, en moyenne. Les récidives sont fréquentes, mais influencées à nouveau par le traitement. L'ionisation au sulfate de zinc doit être considérée à l'heure actuelle comme le meilleur traitement de la colite ulcéreuse.

GOIFFON (*Soc. gastr.-entérol. Paris*, 12 janvier 1931, déconseille, dans les colites par fermentation, l'ingestion d'amidon cru (spécialement le riz à la créole, insuffisamment cuit, et les bananes), car l'amidon cru est aussi difficile à digérer que la cellulose, et arrive au cæcum presque inattaqué ; seul l'amidon cuit est digéré en totalité dans l'intestin, à condition que le transit soit normal.

Périviscérites. — F. MOUTIER (*Soc. gastr.-entérol. Paris*, 7 juillet 1930) conseille dans le traitement des périviscérites douloureuses l'anesthésie locale par injections intradermiques.

Iléus paralytique. — L'emploi des lavements de sérum salé hypertonique paraît constituer un véritable traitement curatif de l'iléus post-opératoire.

J. JEANNENEY (*Bordeaux chirurgical*, janvier 1931), SOUPAULT (*Paris méd.*, 14 février 1931), FABRE (*Progrès méd.*, 23 août 1931), puis CLAVEL (*Presse méd.*, 10 octobre 1931) admettent que le lavement salé hypertonique est doué d'une action spécifique sur le péristaltisme intestinal. Il suffit d'administrer un petit lavement d'un ou deux verres d'eau de sérum hypertonique à 10 ou 15 p. 100, pour évacuer l'ampoule rectale et obtenir, sans efforts, après un temps d'attente très court, une expulsion de gaz qui suffit à soulager les malades atteints de parésie intestinale réflexe post-opératoire, d'iléus paralytique ou de péritonisme.

Médications antiparasitaires. — CHANTRIOT (*Soc. gastro-entérologie Paris*, 12 janv. 1931, et *Arch. mal. app. dig.*, mai 1931) propose contre la *lambliase*, si rebelle aux parasiticides habituels, une thérapeutique basée sur la physiopathologie du parasite et qui comporte : 1° le drainage médical répété des voies biliaires ; 2° l'emploi simultané de la limonade chlorhydrique du Codex, de façon à neutraliser l'alcalinité du liquide duodénal, favorable au développe

ment des gardias ; 3° l'emploi de l'*arsémétine*. L'arsémétine, préparée par Clin, est une solution stérilisée de 3-acétylaminoxyphénylarsinate d'émétine, dont un centimètre cube contient 4 centigrammes de chlorhydrate d'émétine et 4 centigrammes d'arsenic. L'auteur recommande une série de sept injections : la première d'un centimètre cube, les suivantes de 2 centimètres cubes *pro die*. L'efficacité et la rapidité d'action de cette médication seraient remarquables.

MADINAVEITIA (*Arch. de med., cirugia y e specialidades*, 4 oct. 1930) conseille, dans la lambliase d'utiliser la diathermie et de pratiquer, après chaque séance, un tubage duodénal. Les lamblias perdent leur mobilité et se laissent plus facilement expulser par de fortes doses de vermifuges.

Ch. GARIN, ROUSSET et GAUTHIER (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 mars 1931) considèrent le *tétrachlorure d'éthylène* comme le plus puissant anthelminthique contre l'ankylostome. Son efficacité est supérieure à celle du thymol pour débarrasser les mineurs de ce parasite qu'ils hébergent. On l'administre en capsules d'un gramme, aux doses de 3 à 5 grammes par jour, pendant trois jours consécutifs. Le troisième jour, purgation saline. Le tétrachlorure d'éthylène serait également actif contre le tænia et le trichocéphale.

AKIL MOUKTAR (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 30 janvier 1931) étudie le *tétrachlorure de carbone* comme anthelminthique. C'est un vermifuge très puissant contre les oxyures, qui paraît plus actif que tous les autres médicaments. Par contre, il est peu actif contre les ascaris. Les doses utiles sont de 2 dixièmes de centimètre cube par année d'âge, et de 3 centimètres cubes chez l'adulte, en suspension dans du sirop de gomme. Une demi-heure après, on administre un purgatif au sulfate de magnésie.

Cholagogues. — BALTACÉANO et NICOLESCO (*Arch. des mal. app. dig.*, février 1931) ont procédé à une série de recherches expérimentales sur les cholagogues. Leur travail, difficile à analyser, confirme le pouvoir cholérétique de l'atophan par voie duodénale et de l'atophanyl par voie veineuse, ainsi que celui du salicylate de soude (0,30 à 0,50) associé au benzoate de soude. Par contre, le pyramidon, l'aspirine, le sulfate de soude, l'urotropine, la boldine ne sont pas cholagogues.

Insulino-glycosothérapie. — GORNSTEIN et SCHWATZMANN (*Arch. des mal. app. dig.*, nov. 1930) recommandent l'insulino-glycosothérapie dans le traitement des affections parenchymateuses du foie (ictère catarrhal, ictère toxique). Rappelons que ce traitement a été préconisé, il y a quelques années, par Richter, puis par Umber, dans le but d'enrichir le foie en glycogène, l'insuline permettant la fixation du glucose. Les malades reçoivent, trois fois par jour, 10 unités cliniques d'insuline et 60 grammes de sucre. L'augmentation du taux de l'index glycosique traduit l'amélioration du fonctionnement du foie et marche de pair avec l'amélioration de l'état général et la diminution de l'ictère.

M. LABBÉ et ZAMFIR (*Soc. méd. hôp. Paris*, 23 octobre 1931) ont contesté récemment les effets de cette thérapeutique. En dehors de l'ictère catarrhal, affection spontanément curable, ils n'ont observé, dans les autres affections du foie, aucune amélioration clinique ni aucune modification des indices d'insuffisance hépatique, sous l'influence de cette médication.

RATHERY (même séance) n'a pas constaté une fixation plus marquée du glycogène au niveau du foie, chez le chien traité par l'ingestion de grandes quantités de sucre associée aux injections d'insuline.

Ascite cirrhotique. — De nouvelles méthodes de traitement de l'ascite cirrhotique ont été proposées récemment :

PAGNIEZ, PLICHET, LOUTSCH et MARCHAND (*Soc. méd. hôp. Paris*, 22 octobre 1930) ont rapporté l'histoire d'un cirrhotique alcoolique, ayant déjà subi deux paracentèses à quelques jours d'intervalle, soumis ensuite à la diathermie abdominale (plaque hépatique et lombaire ; intensité : 1 ampère et demi ; durée : vingt minutes ; trois séances par semaine). L'ascite commença à diminuer dès la quatrième séance. Une récidive de l'ascite, après trois semaines d'interruption, fit reprendre le traitement, et l'ascite disparut complètement.

P. CARNOT et J. LENORMAND (*Paris médical*, 27 nov. 1930) ont traité des cirrhotiques en les immergeant pendant dix minutes dans des bains progressivement refroidis de 38° à 30°. L'ascite a diminué, sans être suivie, dans tous les cas, d'une augmentation de la diurèse et d'une perte de poids. La réfractométrie, par contre, a toujours décelé une appréciable dilution du sang.

SPENGLER (*Wiener klin. Wochenschrift*, 10 fév. 1931) a utilisé l'injection de sels mercuriels associée à l'ingestion d'ammoniaque sous forme de tablettes enrobées de gélatine (gélamon). Pendant trois jours consécutifs, le malade absorbe dix tablettes de gélamon et, le troisième jour, reçoit une injection intramusculaire d'un centimètre cube de novurit. Le même traitement est repris après quelques jours d'interruption. La diurèse ainsi obtenue serait supérieure à celle que provoque l'injection isolée de sels mercuriels.

E. BERGER (*Wien. klin. Wochenschrift*, 4 déc. 1930) admet que le renforcement de l'action diurétique des sels mercuriels par le chlorure et par le bromure d'ammonium est due à l'acidose que déterminent ces corps.

III. — Thérapeutique cardio-vasculo-sanguine.

Médications cardiaques. — F. MERCIER et L.-J. MERCIER (*Soc. de thérapeut.*, 13 juin 1921) ont préparé un nouveau sel de spartéine, doué d'une action sédative cardio-vasculaire : le *valérianate de spartéine*, dans lequel l'introduction de la molécule isovaléria-

nique augmente les propriétés neuro-sédatives de la spartéine. Cette nouvelle préparation est efficace dans les algies précordiales et dans tous les troubles fonctionnels des affections cardiaques ou cardio-vasculaires, accompagnées de sensations douloureuses et d'insomnie.

PADILLA et COSSIO (*Soc. méd. des hôp.*, 16 janvier 1931) proposent l'injection *intraveineuse de sulfate de quinidine* chimiquement pur dans le traitement des accès de tachycardie prolongés, rebelles aux traitements usuels, et dans le flutter auriculaire, spécialement dans la forme paroxystique. L'injection est faite avec 0gr,50 de quinidine dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique à 5 p. 100 et renouvelée, s'il y a lieu, vingt-quatre à quarante-huit heures après, à la dose d'un gramme. L'injection doit être faite lentement sur le sujet couché. Elle est complétée par l'administration du médicament par voie buccale, pour maintenir les résultats.

KISTHINIOS et GOMEZ (*Presse méd.*, 1931, nos 6 et 54) préconisent la *médication sucre-insuline* dans le traitement de l'insuffisance cardiaque d'origine basedowienne et avec alternance du pouls, le plus souvent réfractaire aux toni-cardiaques habituels.

Médications hypotensives. — M. VILLARET (*Presse méd.*, 25 avril 1931) fait un exposé critique des indications cliniques de l'acéthylcholine. Il étudie de nouveaux éthers-sels de la choline et particulièrement l'α-méthylacétylcholine, qui semble avoir expérimentalement une action hypotensive importante et durable.

H. FINEBERG (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 7 juin 1930), chez des hypertendus, sans néphrite chronique, non améliorés par le repos, le régime et les sédatifs nerveux, a utilisé le *rhodanate de potassium* à la dose de 0gr,90 par jour, et constaté une chute de pression artérielle de 3 centimètres ou davantage, sans amélioration parallèle, d'ailleurs, des troubles fonctionnels.

A. BÉNICHON (*Paris méd.*, 4 juillet 1931) confirme l'effet hypotenseur de ce médicament, très peu toxique et très maniable, sous forme d'une solution contenant 0gr,01 de rhodanate de potassium par goutte (à la dose de XXX gouttes avant chacun des trois repas) chez les hypertendus réfractaires tout à la fois au repos, au régime, et aux sédatifs nerveux, en particulier au chloral à petites doses.

D'après SCHWARTZMANN (*The British med. Journ.*, 21 mars 1931), l'extrait de muscle possède une action hypotensive et vaso-dilatatrice qu'on peut mettre à profit dans le traitement des maladies vasculaires (artérites, maladie de Reynaud, thrombo-angéite oblitérante, angine de poitrine). Cet extrait est employé en injections et spécialisé sous le nom de Myol III, ou de myoston.

Gangrènes artérielles. — A. ZIMMERN, CHAVANY et BRUNEL (*Presse médicale*, 15 juillet 1931) étudient le traitement des gangrènes sèches artéritiques des membres par l'irradiation de la région surrénale. Cette méthode rend aux tissus qui entourent la zone nécrosée une coloration normale, les réchauffe, fait apparaître rapidement le sillon d'élimination, déterge et aplanit la zone mortifiée, mais ne calme pas toujours les douleurs. Son mode d'action prête à discussion : on peut invoquer à son actif soit une diminution de l'hyperfonctionnement surrénal, soit une inhibition du sympathique.

M. LABBÉ (*Presse médicale*, 23 sept. 1931) expose le traitement des gangrènes diabétiques, dont il distingue trois variétés : la gangrène nerveuse, la gangrène d'origine artérielle et les gangrènes infectieuses.

L. LANGERON (*Questions méd. d'actualité*, sept. 1931) consacre un article au traitement des oblitérations artérielles des membres, avec essai de discrimination des indications d'ordre médical, chirurgical et physiothérapique.

Sympathectomie péri-artérielle. — La sympathectomie péri-artérielle peut être réalisée par action chimique suivant la technique de Doppler (de Vienne) : badigeonnage de la gaine artérielle avec une solution diluée d'un mélange de phénol et de tricrésol purs, provoquant une vaso-dilatation artérielle plus durable que l'opération de Leriche. B. DESPLAS (*Monde méd.*, 15 sept. 1931) a utilisé cette technique avec succès dans le traitement des ulcères trophiques, des maux perforants, et des artérites des membres. La phénolisation des pédicules testiculaires ou utéro-ovariens peut être employée pour modifier la vascularisation des viscères sous-jacents.

Phlébites. — MAIGNON, GRANDCLAUDE et LAMBRET (*Acad. des sciences*, 7 avril 1931, et *Presse méd.*, 17 juin 1931), et JAUSION, CARROT et GERVAIS (*Soc. de dermat. et de syphiligr.*, 12 février 1931) considèrent les injections intraveineuses de glycérine comme une méthode simple et inoffensive pour provoquer la sclérose des varices ; on doit les préférer aux injections de quinine ou de salicylate de soude. 5 à 10 centimètres cubes d'une solution contenant 50 ou 75 p. 100 de glycérine dans l'eau distillée sont injectés tous les quatre à huit jours. Ces injections n'entraînent aucun trouble local ni général.

LAUBRY, LOUVEL et BEAU (*Revue méd. française*, 1931, p. 429) préconisent l'ionisation salicylée dans le traitement des phlébites superficielles et segmentaires, tenaces et récidivantes, des membres inférieurs. Les effets de l'ionisation sont essentiellement sédatifs : la douleur cède dès la première ou la seconde application.

Hémogénie. — P. EMILE WEILL (*Soc. méd. hôp.*, 6 fév. 1931) rapporte un cas d'hémogénie récidivée après splénectomie et guérie par la radiothérapie ovarienne.

Ce même auteur (*Monde méd.*, 15 mai 1931) consacre un article au traitement des hémorragies hémotrypsiques chez la femme (hémorragies consécutives à une hémorragie première). Ces cas graves et prolongés d'hémorragies secondes sont également justiciables de la suppression des règles par radiothérapie

ovarienne, quand la splénectomie s'est montrée inefficace. La castration supprime l'hémorragie première, c'est-à-dire l'hémorragie mensuelle, chez presque toutes les malades.

P.-E. WEIL (*Presse méd.*, 8 juillet 1931) rappelle que la grande incoagulabilité sanguine des hémophiles peut être corrigée pendant un temps très court par l'injection intraveineuse ou sous-cutanée de 20 à 40 centimètres cubes de sérum sanguin. De même que les injections de sérum sanguin, la transfusion sanguine possède un effet préventif et curatif dans les interventions chirurgicales qui peuvent être nécessaires chez les hémophiles.

IV. — Thérapeutique nerveuse.

Anesthésie par l'avertine. — L'anesthésie par administration rectale de l'alcool éthylique tribromé: CBr^3CH^2OH, a été étudiée en Allemagne depuis 1927. Alors que certains chirurgiens s'en sont montrés des partisans convaincus, d'autres l'ont considéré comme dangereuse.

GEORGES PERRIN (*Thèse Paris*, 1931) a relaté les résultats obtenus avec cet anesthésique dans le service du professeur Gosset. Ses avantages sont les suivants : suppression de l'angoisse provoquée par l'anesthésie par inhalation; réveil sans nausées ni vomissements ; absence de complications pulmonaires post-opératoires. Son inconvénient est la difficulté du dosage, et l'impossibilité d'interrompre l'anesthésie commencée, même par des lavages répétés de l'intestin. La technique est simple : administration une demi-heure avant l'intervention d'un lavement constitué par une solution d'avertine, préparée extemporanément, au titre de 2,5 p. 100 dans de l'eau distillée à 40°. Dose narcotique : 10 centigrammes par kilogramme. Ce mode d'anesthésie est indiqué chez les anxieux et chez tous les malades pour lesquels l'anesthésie à l'éther ou au chloroforme risque de ne pas être sans inconvénients. L'avertine suffit dans 30 à 40 p. 100 des cas à provoquer l'anesthésie profonde. Dans les autres cas, elle constitue l'*anesthésique de base*, et les quantités complémentaires de chloroforme ou d'éther qu'on est conduit à administrer subséquemment restent toujours très minimes.

Pyrétothérapie. — SCHRŒDER KNUD (*Annales méd.-psychologiques*, oct. 1930) a utilisé comme méthode de pyrétothérapie, dans la paralysie générale et quelques autres maladies syphilitiques ou non du système nerveux central, les injections intramusculaires de un demi à un centimètre cube d'huile soufrée (sulfosine). Cette injection détermine en douze heures une ascension thermique à 40°, avec retour à la normale en vingt-quatre à vingt-huit heures. Une nouvelle injection est faite et ainsi de suite, en augmentant la dose jusqu'à 10 centimètres cubes. La série comprend dix injections; deux ou trois séries d'injections peuvent être pratiquées. L'action thérapeutique serait équivalente à celle de l'impaludation, sans en impliquer les dangers et les imperfections.

LEVADITI, PINARD et EVEN (*Soc. méd. des hôp.*, 19 juin 1931) ne partagent pas cet avis. L'injection d'huile soufrée leur apparaît comme un moyen de pyrétothérapie inférieur, car elle détermine des accès fébriles inconstants et variables suivant les sujets.

H. CLAUDE et COSTE (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janv. 1931) se sont demandé si la fièvre exanthématique provoquée ne réaliserait pas une pyrétothérapie efficace et sans dangers, applicable au traitement des affections neuropsychiatriques. Cette maladie expérimentale provoque une température voisine de 40° pendant neuf jours et se montre bénigne. Malheureusement les passages en série d'homme à homme n'ont pas permis aux auteurs d'obtenir une pyrétothérapie régulière et indéfiniment répétée.

Ces mêmes auteurs (*Ac. de Méd.* 3 nov 1931) montrent que la récurrentothérapie, préconisée dans certaines affections nerveuses ou mentales, est une méthode dangereuse qui ne présente pas d'avantages sur la malariathérapie dans la paralysie générale. Dans le parkinsonisme, elle expose le malade à des accidents graves et même mortels. Dans la démence précoce, elle est inefficace tout en étant dangereuse.

Délires alcooliques. — P. PAGNIEZ et P. CHATON (*Presse méd.*, 1931) et P. CHATON (*Th. Paris*, 1931) remettent en honneur le traitement des délires alcooliques par la strychnine à hautes doses, préconisé jadis par A. Luton (de Reims) et tombé depuis dans l'oubli. Les injections sont faites toutes les trois heures, toutes les deux heures dans les cas graves par doses de 2 milligrammes de sulfate de strychnine, jusqu'à concurrence de 10 à 16 milligrammes par vingt-quatre heures. Le malade ne reçoit aucun autre médicament, et boit de l'eau ou des tisanes en abondance. Il n'est attaché dans son lit qu'en cas d'agitation excessive. Le délire et l'agitation diminuent en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Les doses de strychnine sont alors diminuées progressivement. Le traitement par la strychnine est inefficace dans les délires indépendants de l'alcoolisme.

Ch. RICHET FILS et Fr. JOLY (*Paris méd.*, 31 octobre 1931) ont utilisé avec succès et sans inconvénients les lavements d'avertine dans le traitement des délires alcooliques et méningo-encéphaliques.

Traitement des algies. — A.-M. DOGLIOTTI (*Presse méd.*, 22 août 1931) préconise comme traitement des algies périphériques rebelles (sciatiques, radiculites, névralgies sacro-coccygiennes, douleurs tabétiques) l'alcoolisation sous-arachnoïdienne des racines postérieures à leur émergence de la moelle épinière. L'alcool absolu, à la dose de $0^{cc},2$ à $0^{cc},8$, injecté lentement dans l'espace sous-arachnoïdien, le malade restant immobile dans le décubitus latéral, surnage, baignant directement les racines spinales du côté opposé au décubitus. La sensibilité disparaît après vingt à trente minutes; les troubles moteurs sont nuls ou légers et transitoires. Des phéno-

mènes de réaction méningée apparaissent 7 fois sur 10 et cèdent en deux à trois jours. L'auteur considère cette méthode comme inoffensive et pense qu'elle peut être expérimentée dans toutes les algies rebelles, avant de recourir à une intervention chirurgicale : laminectomie, radicotomie postérieure, cordotomie.

J. PARAF (*Soc. méd. hôp. Paris*, 16 janv. 1931) recommande l'emploi de la diathermie et des injections locales de lipiodol dans le traitement des algies cervico-brachiales, thoraciques et lombaires des tuberculeux.

COSTE (*Idem*, 23 janvier 1931) rappelle les travaux de Sicard sur l'action antalgique du lipiodol et expose la technique des injections locales (lipiodol, novocaïne, naïodine) dans les différents types de sciatique et de rhumatisme chronique.

ZAPTAS (*Presse méd.*, 18 février 1931) expose la technique de l'injection d'alcool faite dans le ganglion de Gasser par voie externe, à travers le trou ovale, pour le traitement de la névralgie faciale rebelle. Cette méthode serait sans dangers et presque toujours efficace.

Parkinsonisme. — LEWENSTEIN (*Deutsch. med. Woch.*, 12 juin 1931) utilise pour le traitement du parkinsonisme post-encéphalitique de hautes doses d'atropine : I goutte trois fois par jour d'une solution de sulfate d'atropine à 0,5 p. 100 (soit trois quarts de milligramme). On augmente chaque prise progressivement d'une goutte par jour, jusqu'à sédation des symptômes. La dose optima oscille, en général, entre 7 et 15 milligrammes. Cette médication entraîne évidemment des phénomènes d'intolérance, qui disparaissent par accoutumance, mais les résultats fonctionnels sont remarquables : amélioration notable, permettant à certains malades de reprendre leurs occupations.

Sclérose en plaques. — BAYLOT (*Th. Paris*, 1930) étudie l'action de la pyrétothérapie par le vaccin antityphique dans la sclérose en plaques et dans les névraxites infectieuses.

Les formes jeunes de sclérose en plaques seraient améliorées dans la moitié des cas : l'affection paraît se fixer et ne plus évoluer. Les formes anciennes, par contre, ne bénéficient pas de cette thérapeutique.

Les névraxites infectieuses, qui ne rentrent pas dans le cadre de la syphilis ou de l'encéphalite épidémique, sont heureusement influencées dans les deux tiers des cas environ. Les symptômes cérébelleux régressent avant les signes pyramidaux, sous l'influence du choc pyrétique.

LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS (*Soc. méd. des hôp.*, 2 déc. 1930) rapportent de nouvelles observations de sclérose en plaques traitée par la sérothérapie hémolytique.

Zona. — C'est la médication arsenicale que W. HŒDEMAKERS et L. BERREWERTS (de Bruxelles) (*Concours méd.*, 1930, n° 50) conseillent dans le traitement du zona. Frappés du caractère bénin du « zona arsenical » (attribué à l'exaltation du virus zostérien sous l'effet de l'arsénobenzol), les auteurs ont utilisé le sulfarsénol dans 23 cas de zona. Ils pratiquent deux injections intrafessières de sulfarsénol, à trois ou quatre jours d'intervalle, la première à la dose de 0gr,12, la seconde à la dose de 0gr,18. Les douleurs cèdent, en général, à ces deux injections. Sinon, ils ont recours à une troisième injection de 0gr,18. Cette thérapeutique aurait pour principal effet de calmer les douleurs intolérables qui accompagnent ou qui suivent, parfois pendant longtemps, l'éruption zostérienne.

V. — Thérapeutique pulmonaire.

Suppurations pulmonaires. — La thérapeutique des suppurations pulmonaires reste à l'ordre du jour. A. LANDAU, FEJGIN et BAUER (*Presse méd.*, 11 avril 1931) ont expérimenté les injections intraveineuses d'alcool à 33°, pour combattre les complications pulmonaires des états infectieux. L'alcool, introduit par voie veineuse, arrive par le cœur droit directement aux poumons et est absorbé en majeure partie par le système réticulo-endothélial. Arrêté à cet endroit, il subit diverses transformations et exerce sur place son action bactéricide. Il faut éviter d'injecter de fortes doses qui risquent de léser le foie. Aussi les auteurs ont-ils eu recours à des injections quotidiennes de 20 à 30 centimètres cubes d'une solution d'alcool à 33 p. 100, dilué dans du sérum physiologique. Ils injectent, en même temps, deux fois par jour 5 à 10 unités d'insuline, dans le but de protéger le parenchyme hépatique. Les résultats seraient particulièrement encourageants dans les processus suppuratifs, abcès du poumon, gangrène pulmonaire, dont les auteurs rapportent deux observations suivies de guérison.

A. JACQUELIN (*Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1931) insiste sur l'utilité du pneumothorax thérapeutique précoce dans les abcès du poumon. Cette méthode donne d'excellents résultats, à condition d'être mise en œuvre précocement, avant qu'une symphyse ne se soit constituée, ou que des lésions de sclérose pulmonaire la rendent inefficace. Contrairement à ce qu'ont avancé différents auteurs, elle ne saurait exposer à une déchirure de la plèvre, à condition d'être conduite prudemment et de rester en pression négative. La seule contre-indication à l'emploi du pneumothorax artificiel paraît être la caverne gangreneuse très superficielle.

L. BERNARD et PELLISSIER (*Soc. méd. des hôp. Paris*, 16 octobre 1931) ont utilisé, dans le traitement des suppurations pulmonaires putrides, un auto-pyo-vaccin, préparé à partir des crachats fétides de malades, en passant par le cobaye. Les résultats ont été excellents dans les abcès gangreneux vieux de plusieurs mois, qu'on a tendance actuellement à traiter chirurgicalement. Les gangrènes diffuses subaiguës peuvent être également influencées par ce mode de vaccination, à condition qu'il n'y ait pas de dilatation bronchique associée. Dans tous les cas,

l'auto-pyothérapie diminue rapidement la fièvre, la bronchorrhée et la fétidité.

Asthme. — D'intéressantes discussions sur le traitement de l'asthme ont eu lieu à propos d'une communication de TROISIER et BOQUIEN (*Soc. méd. hôp. Paris*, 20 février 1931), sur le traitement des accès d'asthme par l'anesthésie générale.

PASTEUR VALLERY-RADOT, FLANDIN, SÉZARY, DANIELOPOLU ont noté que diverses interventions, chirurgicales ou non, avec ou sans anesthésie, sont susceptibles, en modifiant l'état du système nerveux végétatif, de faire disparaître des crises d'asthme pendant un temps plus ou moins prolongé, et aussi, d'ailleurs, d'en provoquer l'apparition.

Sérothérapie antipneumococcique. — LAUZE (*Le Monde méd.*, 15 sept. 1931) rapporte une statistique de 61 cas de pneumonie, observés dans une clientèle rurale, traités par le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur. 22 de ces malades avaient dépassé soixante ans, 11 avaient dépassé soixante-dix ans, 7 avaient plus de quatre-vingts ans. 60 à 80 centimètres cubes de sérum étaient injectés en une seule fois (20 centimètres cubes par voie souscutanée; 20 centimètres cubes ou 40 centimètres cubes, dans les cas graves, par voie intramusculaire ; 20 centimètres cubes par voie intraveineuse. Une vaccination anti-anaphylactique était pratiquée dans les cas où une sensibilisation était à craindre. Sur 61 cas traités, il y eut 57 guérisons avec défervescence en lysis commençant de huit à trente-six heures après l'injection, et 4 décès, non imputables au sérum.

VI. — Traitement des rhumatismes chroniques.

J. FORESTIER (*Avenir méd.*, 1931, p. 235) revient sur le traitement par les sels d'or des rhumatismes polyarticulaires de l'adulte qu'il considère comme la résultante d'une infection, peut-être atténuée, mais à évolution lente. Les arthrites inflammatoires à prédominance synoviale, avec hyperleucocytose, sédimentation globulaire élevée, souvent subfébriles, sont seules justiciables de la chrysothérapie, alors que les arthropathies dégénératives ou arthroses (morbus coxœ senilis, lipo-arthrite des genoux, etc.) ne sont pas influencées par cette médication. L'auteur emploie actuellement l'allochrysine Lumière, par voie intramusculaire, à des doses plus faibles qu'au début de ses expériences (0,10 par semaine, et même 0,05 dans les cas anciens, ou chez des sujets affaiblis) et atteint la dose totale de 1gr,50 à 2gr,50 en l'espace de deux à trois mois. Il renouvelle les séries, lorsqu'il est nécessaire, après un repos de six à huit semaines, pour assurer l'élimination des sels d'or. Les petites doses longtemps administrées lui paraissent aujourd'hui préférables aux fortes doses.

RATHERY et MOUNERY (*Bull. gén. thérap.*, mars 1931) ont utilisé dans le rhumatisme chronique le radon (émanation du radium), soluble dans l'eau, administré *per os* aux doses de 150 à 300 millimicrocuries par jour pendant un mois. Ce traitement provoque une augmentation de la diurèse, de l'excrétion des purines (particulièrement de l'acide urique) par les urines, et une baisse de l'uricémie. Le radon détermine une suractivité fonctionnelle du rein paraissant élective pour l'élimination de l'acide urique. Une élimination rénale suffisante est donc nécessaire pour escompter les bons effets de cette médication.

COSTE ET LACAPÈRE (*Soc. méd. hôp. Paris*, 20 mars 1931) ont expérimenté la cuti-vaccination tuberculinique de Pondorff, très répandue en Europe centrale, dans le traitement du rhumatisme chronique.

Le vaccin utilisé renferme un mélange de tuberculine et d'autolysats de bacilles tuberculeux et de microbes d'infection secondaire, souvent rencontrés dans la tuberculose : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et bacilles de Pfeiffer. Il est appliqué en scarifications dermiques très serrées, tracées en tous sens sur une étendue de peau qui, de 3 centimètres carrés au début, atteint progressivement 6 et 8 centimètres carrés. Ces cuti-vaccinations sont répétées toutes les deux ou trois semaines. Elles donnent des résultats intéressants dans les arthrites inflammatoires (rhumatismes post-infectieux, et rhumatisme chronique déformant au début de son évolution). Presque la moitié des cas sont améliorés et l'amélioration, lorsqu'elle survient, est obtenue très rapidement, parfois dès la première vaccination. Elles échouent dans les ostéo-arthropathies dystrophiques ou arthroses, telles que coxarthries, lipo-arthrite des genoux, rhumatisme ostéophytique.

Cette médication agit vraisemblablement comme agent de protéinothérapie non spécifique.

Des travaux récents tendent à faire intervenir les glandes parathyroïdes dans la genèse de certaines formes de rhumatisme chronique. On admet que la sécrétion parathyroïdienne intervient, sans qu'on puisse préciser encore le mécanisme de son action, dans le métabolisme du calcium.

WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS et SAIDMANN (*Soc. méd. hôp. Paris*, 12 déc. 1930) ont proposé de traiter par les extraits parathyroïdiens le rhumatisme chronique déformant progressif. Ils ont utilisé soit la parathormone de Lilly, à la dose de 10 à 20 unités par jour, soit les extraits parathyroïdiens du commerce, à la dose de 1 à 2 centimètres cubes. Ce traitement leur a donné des résultats très encourageants chez des malades atteints de formes graves, impotents, cloués à la chambre ou au lit. Ces résultats sont souvent immédiats : quinze à trente minutes après l'injection, se manifeste une diminution de l'impotence et de la raideur articulaire qui ne persiste guère qu'un jour ou deux, et, pour maintenir l'effet sédatif, les injections doivent être renouvelées quotidiennement. L'effet éloigné ne se fait

sentir qu'après une vingtaine ou une trentaine d'injections. L'amélioration devient objective : les tissus péri-articulaires infiltrés et sclérosés s'assouplissent. Le mode d'action de l'opothérapie parathyroïdienne est, à l'heure actuelle, d'autant plus difficile à saisir que d'autres auteurs ont préconisé, dans d'autres formes de rhumatisme chronique il est vrai, une médication inverse : l'ablation d'une ou plusieurs parathyroïdes.

LERICHE (*Soc. de chirurgie*, Paris, 12 nov. 1930), LERICHE et JUNG (*Gaz. des hôp.*, 13 mai 1931) ont proposé comme traitement des polyarthrites ankylosantes douloureuses, accompagnées d'hypercalcémie, l'ablation d'une ou deux parathyroïdes, ou la résection de l'artère thyroïdienne inférieure à sa terminaison. Cette intervention provoque une chute du calcium sanguin, fait disparaître instantanément les douleurs, et améliore les lésions articulaires, lorsque l'ankylose n'est pas anatomiquement constituée. L'hypercalcémie serait, pour Leriche, un test d'hyperparathyroïdie qui autorise l'intervention chirurgicale.

VII. — Divers.

Hypercholestérinémie. — LŒPER et DECOS (*Soc. méd. hôp.*, 10 oct. 1930) ont montré que l'irradiation ultra-violette favorise l'élimination de la cholestérine par la bile et augmente en même temps le pouvoir stérolytique du sérum.

M. LÉVY (*Acad. de méd.*, 21 avril 1931) a traité par l'opothérapie thyroïdienne des sujets atteints d'hypercholestérinémie, à l'exclusion de malades œdémateux ou atteints de néphrose lipoïdique. Les extraits thyroïdiens et la thyroxine *per os* ne donnent pas de résultats constants. Par contre, les injections intraveineuses de thyroxine, à la dose d'un milligramme, et à raison de deux injections par semaine, jusqu'à une dose totale de 6 milligrammes, abaissent rapidement de 30 à 40 p. 100 le taux du cholestérol.

Brûlures. — MOURGUE-MOLINES préconise le traitement des brûlures par l'acide tannique, suivant les idées de Davidson qui admet que la gravité des brûlures est due à l'intoxication de l'organisme par les produits de désintégration protéique. Cette résorption toxique peut être limitée par la coagulation des albumines du foyer de brûlure, et, à ce point de vue, l'acide tannique offre une supériorité sur tous les autres coagulants. Après injection de morphine pour atténuer les douleurs, on nettoie mécaniquement la zone brûlée, en ouvrant les phlyctènes et en abrasant les tissus mortifiés. La surface est recouverte de gaze stérile arrosée à saturation d'une solution aqueuse à 2,5 p. 100 d'acide tannique fraîchement préparée. Par de petites ouvertures pratiquées dans le pansement, on surveille la plaie toutes les douze heures. Tant qu'elle reste rouge et humide, on arrose le pansement avec la solution tannique jusqu'à ce que la plaie soit devenue sèche et brune, comme du cuir. Le tannage est alors réalisé ; on peut enlever le pansement et exposer la région à l'air libre, protégée par un champ stérile.

Intoxication mercurielle. — CARLES et LEURET (*Bull. gén. de thérap.*, février 1931) conseillent l'emploi du soufre dans l'intoxication mercurielle aiguë, avec néphrite et stomatite, sous forme d'injections intramusculaires ou sous-cutanées (en deux ou trois endroits) de 4 à 6 centimètres cubes de soufre colloïdal pendant les trois premiers jours, puis de 2 à 4 centimètres cubes les jours suivants. La diurèse rétablie, une injection de 2 centimètres cubes tous les deux jours suffit. Le soufre paraît agir en immobilisant le mercure sous forme de composés soufrés insolubles et par suite moins toxiques.

Emploi de la folliculine par voie buccale. — HINGLAIS (*Bull. Acad. de méd.*, 27 janv. 1931) a réalisé une série d'expériences démontrant que la folliculine, donnée par voie buccale, est active, à condition d'être administrée par petites doses, fréquemment répétées et à des intervalles de quatre heures environ. Dans ces conditions, la folliculine est capable de déterminer un cycle œstral complet.

Traitement par les extraits spléniques des eczémas et des prurits. — Les travaux de von Zumbusch en Autriche et de ses élèves, Mayr et Moncorps, et de Thomas M. Paul en Amérique avaient dès 1927 attiré l'attention sur l'action très efficace dans les eczémas et les prurits des extraits de rate de porc désalbuminés, en injections hypodermiques.

La splénothérapie a été étudiée cette année en France par L. BORY (*Clinique et laboratoire*, 20 août 1930) qui en a reconnu l'efficacité dans les dermatoses prurigineuses, puis par PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER (*Soc. méd. hôp.*, 14 nov. 1930), qui l'ont expérimentée dans des cas d'urticaire, d'œdème de Quincke et d'eczémas rebelles. Ils ont utilisé un extrait splénique de porc très concentré, désalbuminé, contenant 12gr,5 d'organe frais par centimètre cube, en injections de 2 à 10 centimètres cubes, faites tous les deux jours dans le tissu musculaire de la fesse.

P. CHEVALLIER et L. BLOCH (*Soc. méd. hôp.*, 5 déc. 1930) ont fait usage d'un extrait aqueux de rate et ont obtenu de très beaux succès chez les eczémateux ou chez les prurigineux. Cet extrait possède une action immédiate et peut guérir l'eczéma ou plutôt la poussée d'eczéma, sans régime, ni topique local.

Le mode d'action des extraits spléniques est encore très obscur. D'après Thomas M. Paul, les eczémateux sont atteints d'insuffisance splénique ; normalement, la rate fournit au sang un enzyme transformant la protrypsine du pancréas en trypsine, laquelle digère les toxalbumines. Si la quantité d'enzyme splénique est insuffisante, une partie des toxalbumines non transformées par la trypsine s'élimine par la peau.

TRAITEMENT DE LA CELLULITE

PAR

Guy LAROCHE et **Lucienne MEURS**
Professeur agrégé à la Faculté. Médecin des hôpitaux.
Chargée de la Massothérapie gynécologique à l'hôpital Broca (service du Pr J.-L. Faure.)

Tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord pour admettre que la cellulite est, anatomiquement parlant, une altération du tissu cellulaire lâche consistant en congestion, œdème, infiltration de ce tissu, que ses symptômes cliniques répondent *objectivement* à un épaississement particulier du tissu malade, infiltré régulièrement dans sa masse ou chargé de petites nodosités; *subjectivement* au symptôme *douleur* : douleur provoquée par la palpation des tissus, douleur spontanée dont la principale caractéristique est la variabilité, dans l'intensité, le siège, la durée, l'heure d'apparition.

Si nous nous en tenons à la définition clinique de la cellulite, les sujets atteints de cette affection nous apparaissent *a priori des douloureux à soulager*. En effet, beaucoup de cellulitiques se présentent avec un état général paraissant bien conservé ; ils donnent l'impression de gens apparemment bien portants, mais il est rare pourtant que leur état de santé ne soit pas en réalité touché.

Ce ne sont pas seulement des douloureux à soulager, ce sont *des malades à guérir*. Un examen clinique s'impose, d'autant plus minutieux que se voilent sous le symptôme douleur des organes en souffrance.

C'est de cet examen attentif et complet que doivent se déduire les prescriptions thérapeutiques.

***

Les cellulitiques sont le plus souvent des individus de souche arthritique, atteints de troubles de la nutrition de nature diathésique. Ce sont des auto-intoxiqués par les poisons de la goutte uricémique ou oxalique, qu'il s'agisse d'une goutte franche ou plus souvent de goutte larvée, de rhumatisme goutteux. Comme chez les goutteux, on trouve dans leur sang, avec une fréquence remarquable, l'augmentation de l'acide urique, de l'acide oxalique, de la cholestérine, isolés ou associés suivant les cas. Il faut d'ailleurs faire cette remarque que, chez eux comme chez les goutteux, le sang n'est pas un miroir très fidèle de ce qui se passe dans l'intimité des tissus, et que l'on devra souvent songer à ces diathèses urique ou oxalique, malgré l'absence d'une hyperuricémie ou d'une hyperoxalémie, stigmates sanguins intéressants, mais non régulièrement constatés.

Les cellulitiques sont fréquemment — mais non toujours — des obèses. Obésité et cellulite ne sont pas régulièrement liées l'une à l'autre, et de la cellulite peut s'observer chez des maigres, mais la fréquence de cette association obésité-cellulite s'explique par la mise en jeu de facteurs communs et par le terrain identique sur lequel évoluent ces deux maladies par ralentissement de la nutrition.

Les cellulitiques sont souvent des hépatiques. Ils peuvent être atteints de troubles vasculaires allant du dysfonctionnement à la lithiase biliaire, en passant par les petites infections vésiculaires d'origine intestinale, si fréquentes chez ces sujets.

Ils peuvent plus simplement être atteints de ces manifestations classiques si diverses, que l'on attribue à une insuffisance de la cellule hépatique et que Glénard a rangées sous le nom général d'hépatisme.

Dans certains cas, ce ne sont plus des auto-intoxications, mais des infections lentes, à évolution torpide, qui restent souvent ignorées lorsqu'on ne les recherche pas avec le plus grand soin. Tout foyer infectieux latent à évolution chronique peut faire éclore une cellulite sur terrain prédisposé : foyers d'infection utérine ou salpingienne, foyers dentaires, infections rhino-pharyngées, sinusitiques, urinaires, colibacillose, etc. Au premier plan, par ordre de fréquence, nous devons citer ici les infections intestinales. Lors d'une discussion récente à la Société médicale des hôpitaux, l'un de nous a insisté sur la fréquence des entérocolites chez ces malades, en particulier de l'entérocolite acide avec fermentation. Agissant en tant que foyer d'infections chroniques à colibacilles ou entérocoques, aussi en tant que foyer d'intoxication, sur le foie, le système nerveux, les glandes endocrines, les entérocolites chroniques nous paraissent un des facteurs les plus fréquents de la cellulite.

Le terrain sur lequel évolue cette affection est fréquemment préparé par des insuffisances glandulaires et des déréglages nerveux. Dès l'apparition en pathologie de ce que l'on a improprement appelé la maladie de Dercum, on a été frappé de la note glandulaire qu'avaient la plupart de ces sujets.

Le plus souvent, il s'agit de femmes atteintes d'insuffisance ou de dysfonctionnement ovarien,

de ménopausiques ou de femmes castrées chirurgicalement. Dercum pensait à une origine hypophysaire probable de sa maladie. Ce que nous savons des liens physiologiques qui unissent hypophyse et ovaire permet de comprendre aisément les dysfonctionnements associés de ces deux glandes endocrines.

Le tempérament plus ou moins nerveux du malade, le milieu dans lequel il vit, doivent être étudiés : les émotions, le surmenage, l'excitation nerveuse permanente entretenue par la vie des grandes villes sont des facteurs insuffisants pour créer la cellulite, mais y prédisposent et empêcheraient ou retarderaient la guérison s'ils n'étaient combattus d'une façon méthodique. Il est certain aussi que le climat joue un rôle qui n'est pas à négliger, et que pour la cellulite comme pour les rhumatismes, les climats humides, les variations brutales de température, certains vents comme ceux du nord-est en nos pays, les côtes marines non abritées, etc., sont des éléments défavorables. Ces sujets recherchent au contraire avec raison les climats tempérés et chauds, les régions à l'abri des variations brutales de la température ou de la ventilation.

Il est difficile, en un article destiné surtout à l'étude thérapeutique de la cellulite, de faire une étude complète des causes de la maladie. Cependant, il est essentiel de se souvenir qu'à côté de des causes générales, il est des causes locales qui fixent la cellulite en un point donné et l'y feraient persister si l'on ne luttait énergiquement contre elles. Ces causes provocatrices sont avant tout d'ordre vaso-moteur et relèvent d'une excitation nerveuse tantôt proche du foyer cellulitique, tantôt assez éloignée, se propageant par un arc réflexe plus ou moins long et compliqué. Les noyaux cellulitiques qui se fixent autour des cicatrices opératoires abdominales, ceux si fréquents et si pénibles qui siègent dans le petit bassin ou la région lombo-sacrée de nombre de femmes dont le système génital est plus ou moins altéré, doivent être traités en fonction non seulement des causes générales qui ont rendu possible l'apparition de la cellulite, mais des causes locales qui ont également contribué à la former, et l'ont fixée en un point donné. Ne pas traiter ces causes locales serait impardonnable et conduirait le thérapeute à un échec certain.

***

Le traitement de la cellulite consiste d'une part à modifier les causes qui ont fait éclore la maladie, d'autre part à traiter les noyaux cellulitiques par un massage spécial. Ces deux modes d'attaque de la maladie doivent être utilisés simultanément. L'étude du terrain, la recherche des causes de la cellulite dans un cas donné permettent d'appliquer au malade une thérapeutique qui doit être essentiellement pathogénique. C'est dire qu'en cas d'obésité associée, il faut entreprendre une cure d'amaigrissement et rétablir le fonctionnement des organes qui ont provoqué l'obésité en même temps que la cellulite. La découverte d'une diathèse goutteuse permettra de lutter contre l'intoxication urique ou oxalique. L'existence de troubles hépatiques, ou d'une entéro-colite est intéressante en ce qu'elle permet de lutter contre le dysfonctionnement hépatique, ou une toxi-infection intestinale dont la persistance empêcherait toute amélioration durable. Les foyers d'infection seront dépistés et extirpés dès qu'on les aura reconnus. Des cures de désintoxication peuvent être nécessaires.

Des cures hydrominérales peuvent être indiquées, dont le choix dépendra de l'organe en souffrance : foie, reins, intestins, à Vichy, à Évian, à Vittel ou Contrexéville, à Capvern, à Plombières, dont on connaît le caractère sédatif, etc.

Les glandes endocrines feront l'objet d'une étude minutieuse, et on essaiera de rétablir un équilibre normal s'il y a lieu. Bien souvent, ce sera impossible, car beaucoup de ces malades femmes ou castrées, ou atteintes de dysovaries trop anciennes ont des troubles en partie incurables,. Il faut d'ailleurs avouer que notre thérapeutique endocrinienne est encore trop souvent aveugle, reposant sur des connaissances imparfaites des déséquilibres endocriniens, pathologiques. On s'adressera néanmoins à l'opothérapie mono-ou pluriglandulaire, suivant les cas : ovarienne, ovaro-hypophysaire, ovaro-thyroïdienne, cortico-surrénale, etc. L'exposé des traitements endocriniens nous entraînerait hors du cadre de cet article, étant donnée la complexité des faits.

Le rôle du système nerveux est, on l'a vu, primordial : il faudra donc essayer de faire vivre ces sujets dans le maximum de calme, de régularité, de bon air ; il sera souvent nécessaire d'expliquer à l'entourage la nécessité d'un milieu qui doit être sédatif. Du repos à la campagne de temps en temps, l'isolement hors du milieu familial peuvent être nécessaires. La sensibilité au froid et à l'humidité doit faire déconseiller le séjour au bord de la mer et préconiser au contraire des climats réguliers, doux, sédatifs.

***

Si, comme nous le disions au début de cet article, les cellulitiques sont des malades à guérir, ils sont, en tout premier lieu, des malheureux qui souffrent, qui viennent surtout demander au praticien la suppression de douleurs parfois intolérables. Le traitement général, si judicieusement appliqué soit-il, ne leur apportera pas la fin de la crise douloureuse qu'ils supportent, depuis des mois souvent. Nous mentionnerons, pour dire qu'il les faut abandonner, tous les médicaments et cachets calmants que ces malades ont absorbés en quantité exagérée, dont l'effet sur la douleur est plus qu'incertaine, mais dont l'influence sur la maladie est sûrement préjudiciable, puisqu'ils ajoutent à l'état d'intoxication.

Le traitement local s'impose... Quel est-il ?

Bien des traitements locaux ont été proposés et entrepris dans le but d'améliorer les douleurs des cellulitiques. Les rayons infra-rouges calment quelquefois par l'action bienfaisante de la chaleur, mais leur effet dure ce que dure le temps d'application. Certains malades, d'ailleurs, ne les supportent pas. Les rayons ultra-violets sont inefficaces. Les traitements électriques : courants continus ou interrompus, courants de haute fréquence, sont néfastes. La diathermie, particulièrement, est à rejeter, car elle exacerbe les douleurs, réveille les crises éteintes et augmente l'épaississement tissulaire.

Le seul traitement local efficace, le seul qui ait droit de cité dans la thérapeutique de la cellulite, est le massage. Encore faut-il entendre par massage un ensemble de pratiques manuelles, dosées, surveillées, répondant à une méthode logique rigoureusement observée. Faire pratiquer le massage par des empiriques comme les masseurs, c'est courir à un vrai désastre. Mieux vaut s'abstenir de tout traitement local.

Les tissus, frottés, frictionnés, pétris jusque dans la couche musculaire la plus profonde, sans considération de réaction locale et générale, se congestionnent, s'enflamment davantage, le système nerveux s'épuise. Les réactions douloureuses peuvent être telles que nous avons rencontré plusieurs malades se refusant énergiquement à tout traitement par un médecin spécialisé parce qu'ils gardaient, à des mois de distance, le souvenir des crises douloureuses qu'ils avaient endurées sous la main d'un empirique.

Ce n'est pas que la technique, c'est-à-dire l'ensemble des manipulations, offre d'insurmontables difficultés — une main souple, exercée suffit, — mais le gros écueil est la direction du traitement. Comment faut-il l'appliquer ? La réponse sera fournie par l'étude du sujet au cours du traitement, par la minutieuse observation des réactions qu'il présente. Tel que nous le concevons, tel que l'expliquent les pionniers de la méthode (Brandt en Suède, Stapfer, Wetterwald, Durey en France), le massage produit des réactions locales au point d'application et, par voie réflexe, une série de modifications à distance. Aucune d'entre elles ne devra passer inaperçue, chacune d'entre elles devra être appréciée comme il convient. Ainsi, l'apparition d'une réaction vasomotrice commande souvent la suspension de la séance ; la fatigue du sujet ou une recrudescence de douleur oblige toujours à écourter la séance qui suit, à alléger les manœuvres ou à espacer davantage les séances ; une sensibilité particulièrement douloureuse exige une prudence extrême dans le début du traitement. Il faut tenir compte pour le dosage (pression, vitesse), pour la durée, pour le choix des manœuvres, de l'état de la lésion (est-elle à l'état aigu, subaigu ou chronique ?), de l'âge du sujet, de sa résistance nerveuse, nous dirons même de ses réactions psychologiques. Il faut, au cours du traitement, faire perdre au malade l'habitude qu'il a acquise de souffrir et qu'il garde en lui, même après la suppression de la douleur.

Ainsi le traitement massothérapique de la cellulite, qui repose sur les lois bien précises de la réflexothérapie, sur des principes directeurs immuables (légèreté, douceur des manipulations), varie dans son mode d'application avec chaque sujet. On comprend qu'il ne puisse réussir qu'entre des mains habiles, guidées par des esprits entraînés à cette surveillance médicale.

Quelques règles d'hygiène sont cependant applicables à tous les cellulitiques sans exception. Ainsi, quelle que soit l'intensité de la douleur, jamais il n'est besoin d'imposer l'immobilité et le repos absolu. Le traitement massothérapique s'accommode très bien, chez ces sujets, d'une activité modérée et, mieux encore, d'une vie de plein air. Le médecin devra également, comme nous l'avons dit plus haut, insister auprès du malade traité et de sa famille pour s'efforcer de créer une atmosphère de calme, de quiétude, les cellulites s'aggravant en raison directe des émotions, des soucis ; il pourra, en bonne saison, s'aider prudemment du soleil, de la chaleur, les atmosphères humides et froides étant préjudiciables à ces malades.

Si l'on ajoute aux modifications apportées dans les tissus lésés, les réactions profondes que le traitement manuel provoque, par voie réflexe,

dans l'organisme, telles qu'une élimination plus grande du taux de l'urée, une diurèse plus abondante, on comprend qu'il peut être un adjuvant appréciable dans la cure de désintoxication vers laquelle tendent les prescriptions thérapeutiques et hygiéniques.

TRAITEMENT DES ARTÉRITES JUVÉNILES

PAR

Paul HALBRON
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

Nous n'envisageons pas ici tous les cas d'artérite chez les sujets jeunes, comme les artérites infectieuses, typhiques, rhumatismales ou syphilitiques, ou encore les artérites très particulières décrites sous le nom de périartérite noueuse de Kussmaul. Nous aurons en vue le traitement de ces artérites sans cause connue, semblant primitives, ayant une évolution prolongée, survenant le plus souvent de la trentième à la quarantième année et que, faute de meilleure dénomination, on désigne sous le nom d'« artérites juvéniles ». Le type le plus individualisé, malgré toutes les discussions étiologiques et anatomiques dont il est l'objet, reste celui que Buerger a décrit, à New-York, sous le nom de « thrombo-angéite oblitérante non syphilitique des Hébreux ». Rappelons-en les caractères essentiels : douleurs très vives dans les membres, apparaissant surtout la nuit, dans le décubitus ; signes de claudication intermittente ; troubles de la circulation, peu marqués au début, que des manœuvres spéciales et l'oscillométrie doivent mettre en évidence ; troubles trophiques ; petites ulcérations très douloureuses. Il faut connaître la rareté des gangrènes étendues dans ces formes, le caractère parcellaire des lésions de sphacèle, dû à la prédominance des oblitérations artériolaires. Il ne faut pas oublier non plus que l'affection peut frapper plusieurs artères au cours de sa longue évolution et qu'un malade déjà amputé plus ou moins largement est exposé à être atteint ultérieurement d'artérite sur un autre ou plusieurs de ses membres.

Le traitement est d'une étude très intéressante, en raison du grand nombre de moyens proposés. La diversité des formes cliniques, la variabilité des symptômes, les caprices de l'évolution expliquent les nombreuses tentatives qui ont été faites et les discussions sur la valeur des résultats obtenus.

Il faut mettre au premier plan les *règles d'hygiène*. Il en est une particulièrement importante, c'est de conseiller à ces malades un repos prolongé au lit. Buerger le considère comme indispensable, en y ajoutant les mouvements que nous indiquerons et en maintenant le pied malade en position déclive pour atténuer les douleurs. La fatigue, les traumatismes, ont une grande influence sur le développement ultérieur des lésions.

Il n'est pas besoin d'insister sur la nécessité de faire prendre des boissons abondantes, augmentant la diurèse ; sur la suppression du tabac, fondamentale, capable à elle seule, d'après certains auteurs, de produire une amélioration, non plus que sur les soins locaux au niveau des pieds, sur la nécessité d'une propreté extrême et de précautions pour éviter l'infection.

Parmi les *thérapeutiques médicamenteuses* qui ont été préconisées, un certain nombre ont beau être classiques, elles n'ont guère donné de résultats favorables, tels sont les iodures, les nitrites.

D'autres médications ont été préconisées et auraient donné de bons résultats. Les injections intraveineuses de citrate de soude à la dose de 200 centimètres cubes à 3 p. 100 ont été préconisées en Amérique ; Troisier et Ravina injectent 20 centimètres cubes d'une solution à 30 p. 100. Maurichau-Beauchant a préconisé l'ingestion de citrate de soude à la dose de 30 à 40 grammes par jour. Il semble que les résultats n'aient pas été probants et Buerger n'en est pas partisan.

Les injections abondantes sous-cutanées ou intraveineuses de liquide de Ringer-Locke ont surtout été employées par Koga et les Japonais, qui auraient obtenu dans leurs cas d'artérite juvénile de très bons résultats ; mais elles ne semblent pas avoir été aussi efficaces aux États-Unis.

Pour faire passer une grande quantité de liquide de Ringer-Locke, Meyer en a introduit par la sonde duodénale 8 à 10 litres par jour. C'est une thérapeutique courageuse, surtout de la part des malades qui s'y soumettent, et les résultats n'ont pas été meilleurs.

Silbert préconise les injections salines hypertoniques intraveineuses. Une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100 est injectée de façon régulière dans les veines, jusqu'à deux et trois fois par semaine, pendant un temps prolongé et par séries répétées ; d'après la statistique de Silbert qui a observé un grand nombre de malades atteints d'artérite juvénile, le nombre des amputations, qui était de 77 p. 100 des malades avant ce traitement, est tombé à 12 p. 100 après les injections intraveineuses de chlorure de sodium. Malheu-

reusement, ce traitement est encore récent, mais semble à retenir, d'après les dernières publications américaines.

Nous employons très volontiers en France, sous les auspices d'Ambard, de Vaquez et Yacoël, le traitement par les injections sous-cutanées d'insuline. L'insuline semble avoir une excellente action sur les douleurs, du moins d'après certaines observations publiées ; les cures de 10 à 30 unités cliniques d'insuline par jour amélioreraient l'évolution de l'artérite juvénile. Il semble qu'on n'ait pas, dans tous les cas, obtenu les bons résultats signalés par les premiers auteurs, et particulièrement j'ai vu des échecs extrêmement nets. Dans un travail récent, Nordmann signale des résultats favorables obtenus par des injections d'« hormone circulatoire » de Frey. Ce produit se rapproche des extraits pancréatiques désinsulinés conseillés par les élèves de Vaquez.

L'acétylcholine, préconisée par Villaret et Justin Bezançon, semble donner des résultats très satisfaisants au point de vue douleurs et des premiers troubles circulatoires, à la dose de 0,10 ou 0,20 par jour. Son action paraît passagère et moins nette que dans la maladie de Raynaud. C'est un médicament qui paraît devoir être retenu, mais nous manquons encore d'un nombre suffisant de cas pour pouvoir juger son influence sur l'évolution ultérieure de l'affection.

On préconise beaucoup aux États-Unis le traitement par les protéines, les traitements de choc, et Brown en particulier a employé de façon régulière les injections intraveineuses de vaccin typhique répétées à quelques jours d'intervalle : le choc ainsi produit aurait une excellente action, peut-être moins sur l'artérite elle-même que sur les troubles sympathiques qui l'accompagnent, et qui conditionnent une grande partie des accidents.

Enfin, un certain nombre d'auteurs publient de temps en temps des observations d'artérite juvénile sans étiologie connue, guérie par le traitement antisyphilitique. On obtient des guérisons qui font penser que dans un certain nombre de cas, où la syphilis paraît cliniquement exclue, elle serait tout de même en cause et pourrait être invoquée.

Le traitement par les *agents physiques* a une très grande importance. Il faut citer en particulier le traitement gymnastique, préconisé par Buerger sous le nom de *Postural Method*. Il consiste à faire de façon régulière un certain nombre d'exercices, le malade étant couché. Ces méthodes ont été reprises dernièrement par un groupe de médecins, qui forment à l'hôpital général du Massachusetts, sous la direction d'Allen, la « Clinique de la circulation périphérique ». Ils ont codifié cette gymnastique. 1° Ils maintiennent le pied levé à 45° pendant deux minutes ; 2° ils mettent le pied en position basse verticale pendant encore deux minutes, avec, pendant cet abaissement, une série de mouvements de gymnastique, faits par le malade avec ses pieds malades ; 3° le malade garde le membre étendu cinq minutes, bien chauffé par des compresses électriques ou des lampes électriques. Ces trois mouvements forment un cycle qui est répété six fois chaque fois et renouvelé trois à quatre fois par jour. Ces mouvements doivent être faits rigoureusement, le temps de chacun mesuré à la montre. Cette répétition de mouvements de gymnastique aurait une action extrêmement favorable sur l'évolution. Suivant l'expression américaine, elle rend « confortables » des malades qui, depuis des mois, avaient l'existence empoisonnée par les douleurs et l'insomnie, et cela sans autre traitement.

On peut employer, en plus, tous les traitements de chauffage, à condition qu'ils soient modérés, qu'ils n'aient pas une action nécrosante sur les tissus. Cependant l'air surchauffé a une excellente action sur les plaques de sphacèle. Les rayons infra-rouges sont prônés par M. Guillaume. La diathermie agit sur les douleurs du début (Lian et Descottes, Delherm et Grunspan) ; mais enfin il y a un traitement physio-therapique qui paraît surtout intéressant, c'est la radiothérapie.

La *radiothérapie* des surrénales a été proposée par un auteur russe, Von Oppel, en admettant que la sécrétion excessive de la surrénale avait comme effet d'altérer les artères ; et il a proposé la radiothérapie de la surrénale, en particulier de la surrénale gauche, comme il a proposé ultérieurement d'extirper cette surrénale gauche pour agir sur cette hypersécrétion.

Cette méthode avait été signalée déjà dans l'hypertension par Delherm et Cottenot. Ils ont repris leurs recherches et il semble que les essais de radiothérapie des surrénales, en particulier ceux de Langeron et Desplats, de Zimmern et Cottenot, de Delherm aient une action très heureuse sur l'évolution de l'artérite juvénile.

Récemment, Zimmern, Chavany et Brunet, sans se prononcer sur le mécanisme de cette action thérapeutique, rapportent les bons effets obtenus sur les douleurs et les troubles trophiques des artérites par la radiothérapie de la région surrénale.

On peut se demander si c'est bien la sur-

rénale qui est touchée par les rayons X, ou s'il ne s'agit pas d'une action de la radiothérapie sur le système sympathique, si abondant dans la région surrénale, et si la radiothérapie dite surrénale n'est pas la même chose que l'irradiation de la région rachidienne proposée en Amérique par Philipps et Tunick qui irradient la région rachidienne de la dixième dorsale à la cinquième lombaire. Dans 50 cas, ils ont observé la disparition de la douleur, de la claudication et de la cyanose. Quel que soit le mécanisme, la radiothérapie de la région lombaire agit sur les troubles circulatoires de l'artérite.

Il faut arriver au *traitement chirurgical*; c'est souvent celui que le malade préfère, en raison du caractère radical qu'il lui attribue.

Ce traitement chirurgical peut comporter diverses interventions. Il y a d'abord toute une série d'opérations sur le sympathique; on sait que les troubles du sympathique conditionnent en grande partie les phénomènes vaso-moteurs et les phénomènes douloureux qui accompagnent l'artériolite.

On peut mettre en valeur l'action du sympathique en voyant comment se comportent les oscillations par l'épreuve du bain chaud et du bain froid, et surtout il faut signaler les travaux américains, en particulier ceux de White sur ce qu'il appelle le « novocaïnbloc », qui consiste à bloquer par une injection de cocaïne sur un trajet sympathique l'action du sympathique sur la circulation périphérique.

Qu'on agisse par le « novocaïnblock » sur le nerf périphérique, contenant les fibres sympathiques, sur les ganglions ou sur les origines médullaires du sympathique, on peut observer de la même façon les variations circulatoires et faire la part du spasme et de l'oblitération ; les Américains apprécient l'influence du sympathique par les variations de la température locale, observées au niveau du membre malade, avec un galvano-thermomètre. En particulier la rachi-anesthésie à la novocaïne permet d'étudier la part des troubles sympathiques et permet de faire dans le même temps l'intervention qui paraît la plus indiquée.

Les opérations sur le sympathique ont été surtout étudiées par le professeur Leriche, de Strasbourg. Sa méthode de sympathicectomie péri-artérielle agit dans un grand nombre de cas sur les troubles sympathiques et sur les troubles trophiques. Peut-on la préconiser dans l'artérite juvénile ? D'après Leriche lui-même, ce n'est pas une bonne indication. Dans l'artérite juvénile, les troubles artérioliques échappent trop à l'action du sympathique, et il conseille de ne faire la sympathicectomie que dans les cas où la seule ressource reste une intervention chirurgicale, et comme un dernier essai avant l'amputation. Leibovici conseille cependant la sympathicectomie contre les douleurs.

La sympathicectomie péri-artérielle faite en même temps que l'amputation faciliterait la cicatrisation du moignon par l'afflux congestif qu'elle provoque.

Citons en passant les autres interventions sur les nerfs sensitifs, telles que l'alcoolisation du nerf, telles que l'emploi de la neige carbonique sur le nerf mis à nu ; ce sont des interventions qui dans certains cas donnent de bons résultats, mais de temps en temps on publie également des désastres à la suite de pareilles interventions.

Leriche a obtenu de bons résultats par les injections péri-artérielles de novocaïne.

Une intervention chirurgicale sur le sympathique, vraiment un peu effrayante, est la gangliectomie lombaire, telle qu'elle a été pratiquée par Adson et Brown ; elle consiste à disséquer les ganglions lombaires des deuxième, troisième et quatrième paires, des deux côtés, par la voie abdominale ; après laparotomie, on récline à droite le cæcum, à gauche le côlon descendant, et on arrive à la région lombaire. Au besoin même, on arrive à agir sur le système sympathique de l'artère iliaque interne ; après cette intervention on aurait, paraît-il, des améliorations considérables ; mais la mortalité annoncée par les auteurs est extrêmement élevée ; par conséquent, la méthode ne paraît pas avoir grande chance de succès.

Von Oppel a préconisé l'intervention sur la surrénale. Dans un grand nombre de cas, — il y a plus de 100 observations publiées, — il a réséqué la surrénale gauche, qui est plus facilement accessible au point de vue anatomique. Il a obtenu une rémission des douleurs et même une atténuation de tous les symptômes pendant des années.

Cependant, il ne semble pas que les résultats soient suffisamment prolongés et suffisamment sûrs pour qu'on ait beaucoup recours à cette intervention, et, en particulier dans une revue générale de Sénèque et dans la thèse de Leibovici, la discussion des cas de surrénalectomie ne donne pas une impression très favorable.

On arrive aux opérations sur l'artère. Je ne vous cite pas toutes les résections artérielles et veineuses qui ont été faites, pour arriver à l'opération qui est la dernière à pratiquer, celle à laquelle on arrive trop souvent, par nécessité : l'amputation.

A ce point de vue, il y a deux tendances : les amputations larges et les amputations économiques. Certains chirurgiens cherchent avant tout un résultat décisif tout en obtenant en même temps des lambeaux opératoires favorables et une bonne cicatrisation. Pour cela, on pratique une amputation élective au tiers inférieur de la cuisse, ou à la partie supérieure de la jambe, même lorsqu'il s'agit de phénomènes sphacéliques de la partie antérieure du pied, et il semble que, vraiment, les malades qui ont consenti ce sacrifice considérable ont vu, après l'amputation, disparaître complètement les douleurs, et ont obtenu une guérison complète. Certains, après l'opération, ont présenté de nouveaux foyers, de nouvelles lésions de l'autre côté, et par conséquent on se demande si une intervention aussi grave est absolument nécessaire, d'autant plus que dans un certain nombre de cas, la dissection soigneuse du membre enlevé a montré que la perméabilité artérielle persistait, malgré l'absence des oscillations, et que les oblitérations artérielles étaient loin d'être aussi étendues qu'on pouvait le supposer. Par conséquent, si l'opération était utile, elle était peut-être excessive.

On tend maintenant, surtout avec les procédés thérapeutiques actuels et les progrès des méthodes physiothérapeutiques, à restreindre les interventions aux interventions économiques.

Lorsque les douleurs sont tolérables, il semble qu'il y ait intérêt à opérer le sphacèle avec le minimum de dégâts, à limiter les opérations aux orteils, ou à l'avant-pied ulcérés. Lorsque la douleur est intolérable, et que l'amputation reste la seule ressource, on préfère encore actuellement chercher à faire une opération aussi économique que possible en s'aidant, pour la délimitation des lésions, de tous les moyens modernes ; c'est ici que l'artériographie pré-opératoire peut avoir son indication, en montrant exactement quelles sont les artères où la circulation est conservée.

Cette tendance conservatrice, s'opposant aux larges amputations systématiques d'abord préconisées aux États-Unis, est de plus en plus répandue. Seul S. Samuels s'est déclaré dans un article récent partisan d'un « conservatisme extrême ». Il admet que l'amputation de jambe n'est indiquée que dans le cas où la gangrène atteint tout le pied, y compris le talon. Il considère que la douleur n'est pas à elle seule une indication opératoire.

***

En résumé, les artérites juvéniles paraissent bénéficier de moyens thérapeutiques de plus en plus nombreux et efficaces, parmi lesquels les amputations deviennent moins fréquentes et plus limitées.

Il faudra soumettre les malades au repos au lit, complété par la gymnastique du membre malade.

Comme traitement médical, on pourra essayer les extraits pancréatiques, l'acétylcholine, et les injections salines intraveineuses, en y ajoutant le traitement par les agents physiques : diathermie et radiothérapie.

Enfin il restera la ressource du traitement chirurgical, avec les interventions sur le sympathique, et, comme dernier moyen, les amputations économiques.

LA PONCTION LOMBAIRE
DANS LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

PAR MM.

Maurice HAMBURGER, JAME et COUDER

Il est à l'heure actuelle avéré que les humeurs de l'organisme sont, quoique renfermées dans des systèmes anatomiques distincts, en relations étroites quant aux échanges chimiques. Il n'est guère surprenant que, du point de vue physique, on puisse constater certaines dépendances ; c'est ainsi que la progression de ces humeurs dans les vaisseaux, dans les espaces intercellulaires, conjonctifs ou séreux, se fait à la faveur de la pression hydraulique, pression propre à chaque liquide, et cependant il existe une relation entre ces diverses pressions, l'une modifiant l'autre.

Il ne paraît pas utile de reprendre l'étude des rapports tensionnels du liquide céphalo-rachidien et celle du sang artériel, car ce sujet peut paraître loin d'un sujet d'actualité. Henri Claude, ainsi que R. Sorel, ont établi que l'hyperadrénalinémie expérimentale entraîne à la fois une hypertension artérielle paroxystique et une hypertension du liquide céphalo-rachidien Par ailleurs, dans bien des cas, il a été constaté que la tension du liquide céphalo-rachidien est supérieure à la tension normale en cas d'hypertension artérielle, à tel point que certains auteurs (Magniel, Baillard et Saragea, Oppenheimer) concluent à un véritable parallélisme entre ces deux tensions.

Par contre, Gravier affirme au contraire que l'hypertension artérielle ne s'accompagne pas normalement d'hypertension rachidienne. De même Riser, dans son livre, fait part de ses constatations sur la tension rachidienne chez de grands hypertendus dont la tension maxima oscillait entre 25 et 30 et la minima entre 13 et 19 : « la tension liquidienne était normale dans tous les cas ».

Ce même auteur rapporte l'opinion identique de R. Sorel.

Il faut, à notre avis, comme nous le verrons plus loin, pour expliquer les résultats précédents assez contradictoires, distinguer et opposer les observations d'hypertension artérielle permanente des cas d'hypertension paroxystique.

Il semble, ces constatations cliniques et expérimentales connues, plus fructueux de chercher dans quelles conditions et dans quelles proportions on peut utiliser ces données et en visager leur application pratique. L'observation clinique ci-jointe montre comment par l'abaissement artificiel de la tension du liquide céphalo-rachidien, grâce à la ponction lombaire, on peut provoquer une chute parallèle et rapide de l'hypertension artérielle au moment où celle-ci risque d'aboutir à de redoutables accidents vasculaires.

Observation I. — J... Georges, quarante-deux ans, entre salle Raynaud, à l'hôpital Lariboisière, le 25 août 1931, pour des crises de dyspnée et des palpitations du cœur, ainsi que de fatigue, d'asthénie. Depuis deux ou trois semaines il souffrait d'essoufflements d'abord à l'effort, et depuis quatre à cinq jours ceux-ci sont devenus permanents et nocturnes, entraînant l'insomnie et s'exagérant parfois d'une manière paroxystique. A cette dyspnée si pénible s'ajoutent peu à peu d'autres troubles, tels que bourdonnements d'oreilles, des troubles visuels, et progressivement le malade a vu l'œdème survenir aux membres inférieurs.

Il y a fort longtemps que ce malade se sait albuminurique. A l'âge de neuf ans, à l'occasion ou à la suite d'un rhumatisme articulaire aigu qui dura plusieurs semaines, on constata une forte albuminurie liée à l'évolution d'une néphrite aiguë. Cette atteinte rénale, qui laissa une albuminurie résiduelle retrouvée à plusieurs reprises, passe-t-elle à la chronicité? Cette hypothèse est vraisemblable, car à vingt ans J... fut réformé pour une albuminurie, quoiqu'il n'éprouvait plus alors aucun trouble subjectif.

A l'âge de trente-sept ans survint une nouvelle crise rhumatismale longue et violente, au cours de laquelle, une fois de plus, l'examen des urines révéla l'albuminurie. Depuis, c'est-à-dire depuis cinq ans, il est resté sujet à a dyspnée, aux maux de tête.

On se trouve, à son entrée à l'hôpital, en présence d'un homme de forte corpulence dont la face est pâle, bouffie, avec un œdème léger mais manifeste des paupières.

En le découvrant, on constate l'infiltration des chevilles, des organes génitaux, des lombes, tandis qu'il n'existe ni ascite ni épanchements pleuraux.

Ce qui frappe encore, c'est la dyspnée permanente, les quintes de toux, l'expectoration séreuse légèrement spumeuse.

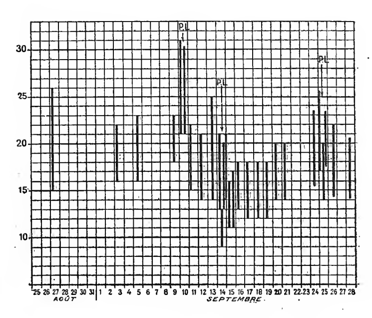


Fig. 1.

L'auscultation des poumons révèle des râles sonores ronflants et sibilants très nombreux.

La pointe du cœur est refoulée vers le sixième espace, avec une matité légèrement supérieure à la normale. On y perçoit un bruit de galop ainsi qu'un souffle d'insuffisance mitrale à propagation axillaire. A la base du cœur, le deuxième bruit se perçoit sec et claqué. Le rythme du cœur est rapide à 110, entrecoupé de quelques rares extrasystoles.

La tension artérielle est à 26-15 à l'appareil de Vaquez-Laubry; le foie est légèrement augmenté de volume, peu douloureux.

Le reste de l'examen ne montre rien de notable; signalons que le taux des urines est de 2 litres par vingt-quatre heures, urines claires à reflets verdâtres, contenant 2 grammes d'albumine par litre ; ce chiffre ultérieurement ne variera guère.

Une dernière donnée est fournie, pour compléter ce tableau de cardio-rénal déjà si évident, par le chiffre de l'azotémie élevée à 1gr,50 p. 1000.

On applique le traitement suivant : diète, émissions sanguines, toni-cardiaques. Assez rapidement, la défail-

ance cardiaque cède, le pouls se stabilise aux environs de 90, les œdèmes disparaissent.

Mais si l'état cardiaque s'améliore, il n'en va pas de même du syndrome rénal. L'urée sanguine atteint $1^{gr},70$ le 30 août, $1^{gr},75$ le 4 septembre. La tension artérielle malgré plusieurs saignées, reste élevée : 22-16 le 3 septembre, 23-16, le 5, 23-17 le 9.

Le malade, qui ne se plaint plus de dyspnée, accuse en revanche une céphalée pénible, surtout nocturne, le prurit apparaît, ainsi que l'anorexie et le dégoût pour es aliments.

Le 10 *septembre*, la situation est la suivante : aucun calmant n'atténue la céphalalgie atroce ; l'urée sanguine est de $2^{gr},23$. La tension artérielle qui, le 9 septembre, était encore de 23-18, saute subitement à 31-18.

On pratique, pour soulager la céphalée, une ponction lombaire en position couchée. Le liquide céphalo-rachidien se trouve à une pression initiale de 34 centimètres d'eau (tension prise à l'appareil de Claude). La soustraction de 7 centimètres cubes de liquide en cinq minutes baisse la pression à 24.

Immédiatement après la pression artérielle varie très peu : elle est à 30,5-21.

Mais le malade est très soulagé, il déclare ne plus avoir de céphalée et le lendemain, le 11 septembre, la tension artérielle est à 22-15, venant de 31-18 avant la ponction lombaire pratiquée la veille.

L'état favorable se prolonge durant trente-six heures. Puis, le 13 septembre, la céphalée reprend; le 14 septembre on assiste à une crise épileptique généralisée avec morsure de la langue. La tension artérielle est à 25-14. Une deuxième ponction lombaire montre une tension rachidienne à 26 centimètres. On retire 5 centimètres cubes de liquide en cinq minutes de temps. La tension artérielle prise immédiatement après accuse une chute profonde à 13-9.

Une crise épileptique se produit, la tension artérielle remonte à 22-14, puis 18-14, enfin dans la soirée se stabilise à 21-14.

Le 15 septembre, céphalée et prurit disparaissent ; l'état d'amélioration apparente se prolonge durant une semaine.

Néanmoins l'état rénal progresse, et les examens spéciaux donnent des résultats de fâcheux pronostic :

Urée à $2^{gr},75$ le 15 septembre.

Phénolphtaléine moins de 1/10.

Constante d'Ambard à $0^{gr},67$.

Pas de cylindres dans le culot de centrifugation des urines. Le liquide céphalo-rachidien après la crise épileptique contenait 10 éléments par centimètre cube et $0^{gr},56$ d'albumine. Enfin les dosages de chlore globulaire et plasmatique, dus à l'aimable collaboration de M. Laudat, donnent les chiffres suivants : $2^{gr},37$ et $4^{gr},04$.

La baisse de la tension artérielle se maintient du 15 au 25 septembre : la maxima ne dépasse pas 18 et les troubles subjectifs disparaissent complètement.

Mais un nouveau paroxysme d'hypertension se produit le 25 septembre, la maxima remonte à 26-17. Une troisième ponction lombaire fait rapidement tomber la tension artérielle à 20-14, et en quelques heures celle-ci se stabilise à 23-17 et s'y maintient.

Au cours de ce nouvel accès tensionnel, une céphalée intolérable reparaît et le malade réclamait une nouvelle ponction lombaire, prévoyant le soulagement qu'il souhaitait.

Le lendemain 26 septembre, une crise d'œdème pulmonaire nécessite une abondante saignée de 600 centimètres cubes.

Le 28 septembre, et depuis lors, la tension artérielle se maintient aux environs de Mx-20-22.

Malheureusement l'état du malade devient inquiétant : dyspnée, pâleur, troubles psychiques, troubles digestifs s'aggravent. L'azotémie progresse de $1^{gr},80$ à 2 grammes à $2^{gr},10$ le 10 octobre. La mort survient le 21 octobre.

L'autopsie montre des reins de néphrite chronique avec des kystes nombreux sur les deux reins. L'un de ces kystes est particulièrement volumineux à la partie supérieure du rein gauche. Le cœur est hypertrophié et dilaté (poids 970 grammes). Épanchement péricardiaque. Le foie est de type cardiaque : $2^{kg},800$.

***

Ainsi, en résumé, ce malade cardio-rénal hypertendu permanent présenta une brusque exacerbation d'hypertension artérielle avec une céphalée atroce, contre laquelle on est amené à pratiquer une ponction lombaire.

Celle-ci montre une hypertension rachidienne. L'évacuation de liquide entraîne à trois reprises une chute de la tension artérielle très rapide, très profonde — mettant momentanément le sujet à l'abri d'accidents redoutables qui sont l'aboutissant de l'hypertension paraoxystique greffée sur l'hypertension permanente.

***

En définitive, nous insistons sur cette notion bien curieuse du point de vue pathogénique et pratique : la soustraction de liquide céphalo-rachidien n'a d'action rapide et profonde que sur l'à-coup d'hypertension, autrement dit sur le surplus et non pas sur l'hypertension artérielle permanente. A chaque évacuation de liquide céphalo-rachidien et après quelques oscillations, la tension artérielle reprend constamment le taux initial.



L'étude de l'observation précédente, où par trois fois le même phénomène est constaté, permet d'établir cette notion qui se retrouve illustrée par l'histoire clinique suivante, pouvant être considérée comme l'échec thérapeutique de la

ponction lombaire, mais il s'agissait d'une hypertension permanente.

Obs. II. — Mme A..., cinquante-neuf ans, entre salle Lasègue le 10 septembre pour des troubles moteurs et sensitifs du côté droit. Le début de ces troubles remonte à deux jours ; la malade a présenté une obnubilation subite et, sans perdre connaissance, a senti sa jambe se dérober sous elle et son bras lui refus[er] tout service. A l'examen, on constate chez cette femme obèse une hémiparésie droite. Tous les mouvements sont possibles, mais la force musculaire est considérablement diminuée. Cette hémiparésie s'accompagne de troubles sensitifs (anesthésie superficielle et troubles de la sensibilité profonde). Les réflexes tendineux sont diminués et le signe de Babinski existe du côté droit; il n'y a pas de troubles de la parole. L'examen du cœur montre l'existence d'un léger bruit de galop, la tension artérielle est élevée à 26-14. Elle restera à ces chiffres pendant une semaine. La malade n'accuse d'ailleurs aucun signe fonctionnel, elle ne se plaint pas de céphalée et ne présente pas de dyspnée. Ses fonctions rénales sont intactes. Il n'y a ni albuminurie ni cylindrurie et l'urée sanguine est de 0gr,30.

Une ponction lombaire, pratiquée en position couchée le 21 septembre, ramène en trois minutes 10 centimètres cubes d'un liquide clair dont la tension, qui était de 22 centimètres d'eau au début, tombe à 17 centimètres après la soustraction de liquide. La tension artérielle, qui était avant la ponction à 25-13, baisse brusquement à 22,5 ; quarante-cinq minutes après, elle est à 24-13. Trois heures après, elle a retrouvé son niveau initial à 25-13. Elle le dépassera même le lendemain matin, où elle atteindra 25,5-15. Par la suite, la tension artérielle reste au niveau où elle était précédemment (25-14) avec quelques oscillations.

En résumé, la ponction lombaire n'a apporté que des modifications insignifiantes et passagères à l'évolution d'une hypertension permanente et stable exempte de manifestations paroxystiques.

***

L'histoire clinique d'une malade rapportée par MM. Monier-Vinard et Desmarets se rapproche singulièrement de l'observation I et permet de tirer des conclusions analogues. Leur malade, atteinte d'une hypertension à 35 de maxima, devait subir une surrénalectomie sous anesthésie rachidienne. Tandis que l'on pratiquait celle-ci, avant le début de l'intervention opératoire, les auteurs signalent un effondrement des plus impressionnants de la tension artérielle de 35 maxima à 6. L'intervention fut immédiatement remise. Par la suite, la surrénalectomie et la radiothérapie sur la moelle n'améliorèrent que peu cette hypertension. La ponction lombaire fit cesser la céphalée. Toutefois, ici encore la tension artérielle permanente ne fut pas ou peu modifiée, la tension artérielle maxima restant à 24 centimètres de mercure. Donc, effet évident sur les paroxysmes d'hypertension, soulagement des signes fonctionnels sans modifications de la tension permanente.

En face de ces faits concordants, il reste à signaler une série de recherches portant sur le même sujet, mais où la ponction lombaire ne paraît avoir eu aucune influence nette ou durable sur l'hypertension. Michaud, Lamache et Poulet concluent de neuf observations à l'influence très inconstante de la ponction lombaire Dans un seul cas l'action fut notable, dont voici les chiffres précis : Tension artérielle 32-11, tension rachidienne 49. Après la ponction, tension artérielle 39, et le lendemain la tension artérielle est de 26-11. Mais quatre jours après la tension artérielle était de 32-11. Les auteurs concluent à une influence très nette sur l'indice, inconstante sur la tension artérielle et seulement chez les grands hypertendus.

Lamache, dans sa thèse, reprend ces faits et ces conclusions.

***

Cette discordance rapportée par les auteurs précédents s'explique par le fait qu'il s'agit d'hypertension permanente et non pas paroxystique, ainsi que nous le supposons. En dehors de ces à-coups passagers, l'hypertension artérielle permanente n'est guère influencée par la ponction lombaire, ou d'une manière analogue à celle qui se constate chez le sujet de tension artérielle normale, c'est-à-dire qu'on observe quelques variations peu profondes et éphémères.

Chez un malade tuberculeux pulmonaire présentant un épisode méningé, nous avons pu constater que la tension artérielle n'a subi, sous l'influence de la ponction lombaire, qu'une baisse de 1 centimètre de Hg, remontant à son niveau initial en une heure de temps.

***

Seule la physiopathologie de l'hypertension artérielle paroxystique et de l'hypertension permanente pourrait éclairer le mode d'action de la ponction lombaire sur la pression artérielle. Or cette pathogénie est inconnue ou obscure. Quelques faits cliniques et certaines recherches expérimentales établissent cette relation d'une manière indiscutable.

A côté des travaux signalés au début de cet article, il faut mentionner à ce sujet les recherches de Dumas et Condamin qui pensent que les accidents des hypertendus proviennent d'une discordance entre les relations habituelles qui

unissent chez l'homme normal la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien, ils ont cherché à établir des coefficients. Pour eux, il faut « harmoniser » la tension rachidienne et artérielle par soustraction du liquide céphalo-rachidien, ou mieux par l'injection de solutions hypertoniques dans les veines, si la tension rachidienne est trop élevée, ou de solutions hypotoniques si la tension rachidienne est trop basse. Telle est une conclusion thérapeutique différente de celle de la ponction lombaire, qui découle du reste également des travaux américains de Weed et McKibben ainsi que de Foley et Putman (Pagniez, *P. M.*, 24 juin 1922).

Il est d'autres exemples de physiopathologie qui montrent les relations du liquide céphalo-rachidien et de la circulation artérielle viscérale ou périphérique. On peut à cet effet rappeler le rôle remarquable mais mystérieux de la ponction lombaire sur la diurèse au cours du diabète insipide.

Pour revenir à la question plus précise des paroxysmes hypertensifs et de l'hypertension permanente, il semble bien que le rôle du liquide céphalo-rachidien et par son intermédiaire du système nerveux central sur la tension artérielle périphérique est beaucoup plus manifeste, d'après les observations que nous rapportons, dans les phénomènes paroxystiques que dans la tension permanente.

***

Il faut enfin remarquer, quant au mode d'action de la ponction lombaire, que l'agent qui intervient est bien *la soustraction du liquide et la chute consécutive de la tension rachidienne*.

Dumas, étudiant « la forme cérébro-méningée de l'hypertension », décrit une phase pré-hémorragique où il y aurait hypertension du liquide céphalo-rachidien et albuminose.

Il nous semble que ce soit le moment favorable pour obtenir l'effet thérapeutique le plus remarquable, et que ce soit le seul instant où cette intervention ait une utilité.

En pratique, on peut admettre qu'il faut considérer la ponction lombaire comme un moyen particulièrement efficace, mais il ne faut intervenir que dans deux conditions : l'une pour soulager des troubles nerveux et même de la dyspnée paroxystique (Magniel), l'autre dans les périodes de paroxysme de la tension artérielle, et c'est précisément à cet instant que les graves accidents vasculaires de l'hypertension éclatent.

Pour la première condition, cette thérapeutique, quoique peu usitée, était naguère classique, et sans relever toutes les observations nous pouvons citer, sans qu'une interprétation précise en ait été donnée, celles de P. Marie et Guillain (1901), de Legendre, de Legrain et Guaird, Mac Vail, Dumas et Condamin, de Magniel ; on y met en évidence le soulagement de la céphalée, des vertiges, de la dyspnée paroxystique, etc.

La deuxième condition est celle que nous avons cherché à délimiter à l'aide de nos observations et qui ne semble pas avoir été fixée avec précision : il s'agit de l'à-coup d'hypertension. C'est à ce moment que l'on obtiendra des chutes de tension rachidienne et artérielle rapides qui éloigneront le danger momentanément. Par ailleurs, l'innocuité de la ponction lombaire chez de tels sujets étant évidente, on peut proposer cette méthode thérapeutique d'urgence et sans crainte.

LES MODIFICATIONS DE LA TENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET LEUR TRAITEMENT

PAR MM.

André LEMAIRE et Jean PATEL

Les déséquilibres tensionnels du liquide céphalo-rachidien se traduisent sous la forme de deux syndromes cliniques qui schématiquement s'opposent.

Le syndrome d'hypertension est caractérisé par un ensemble de signes dépressifs portant sur le psychisme, les fonctions motrices et les fonctions sensorielles. Il s'accompagne d'une céphalée vive ; la stase papillaire est un de ses symptômes majeurs. Il prend toute sa netteté au cours de l'évolution de certaines tumeurs cérébrales.

Le syndrome d'hypotension est beaucoup moins expressif et ses signes sont souvent peu explicites. Le demi-coma, la céphalée, les vertiges, la bradycardie et l'hypothermie n'ont rien que de banal ; ils sont d'ailleurs inconstants. Ils perdent beaucoup de leur valeur quand l'hypotension rachidienne accompagne ou complique une lésion encéphalique.

Le simple examen clinique n'est donc pas toujours suffisant pour imposer le diagnostic ni décider de la conduite thérapeutique. Seule la ponction lombaire permet de discriminer avec certitude le sens du déséquilibre tensionnel. Encore doit-elle être faite correctement et suivie immédiate-

ment de la mesure manométrique de la tension rachidienne. Comme y insiste l'un de nous (1) dans sa thèse, le mode d'écoulement du liquide céphalo-rachidien en jet ou en gouttes ne permet que des appréciations imprécises et trompeuses. La ponction doit toujours être pratiquée en position couchée. Et si la tension est trouvée basse, avant de conclure à une hypotension, il convient de recourir à l'épreuve de Queckenstedt pour éliminer la possibilité d'un blocage sous-arachnoïdien. Dans ces conditions, on parlera d'hypertension rachidienne quand le manomètre indiquera un chiffre supérieur à 30, d'hypotension quand le chiffre sera égal ou inférieur à 7.

***

La physiopathologie de ces déséquilibres tensionnels est encore imparfaitement connue; mais ce qu'on sait de la physiologie normale du liquide céphalo-rachidien permet de comprendre le mode d'action des thérapeutiques proposées, et d'appliquer celles-ci d'une façon rationnelle. La pression rachidienne est fonction des trois facteurs suivants :

1° Volume de l'encéphale et de la moelle ;

2° Volume du liquide céphalo-rachidien, qui dépend lui-même de l'activité sécrétoire des plexus choroïdes et de la qualité de résorption des gaines lymphatiques périnerveuses et périvasculaires ;

3° Volume du système vasculaire intracranien et intrarachidien. Par la richesse du réseau pial et par l'importance des plexus veineux péri-encéphalo-médullaires, ce facteur, comme nous le verrons, joue un rôle plus considérable qu'on ne le pense communément.

Pour corriger un trouble tensionnel pathologique, il paraît judicieux de chercher à agir sur un ou plusieurs de ces facteurs ; c'est ce que font, en réalité, les différentes médications qu'on a coutume de prescrire en ce cas et dont nous allons exposer l'efficacité respective.

***

Le syndrome d'hypotension. — Son traitement le plus habituel consiste dans *l'injection intraveineuse de solutions hypotoniques et mieux encore d'eau distillée.* Les recherches de L.-H. Weed et Mc Kibben — poursuivies, il est vrai, chez le chat anesthésié — ont montré que l'injection intraveineuse lente d'eau distillée provoque sur la pression rachidienne d'abord une hypertension légère qui dure autant que l'injection, puis une hypotension transitoire, enfin une hypertension progressive et durable, mais tardive. L'examen du cerveau des animaux ainsi traités met en évidence d'une part un œdème cérébral avec agrandissement des espaces péricellulaires et périvasculaires, d'autre part des aspects d'activité sécrétoire au niveau des cellules plexo-choroïdiennes (A. Ferraro). L'élévation de la pression rachidienne s'explique donc par une augmentation du volume du cerveau et accessoirement par un accroissement de la sécrétion plexuelle. Le mécanisme intime de ces modifications réside sans doute dans un phénomène d'osmose, le sang tendant à rétablir sa concentration moléculaire en cédant aux tissus, et spécialement au cerveau, l'eau qui le dilue. L'hypertension rachidienne ainsi obtenue est proportionnelle à la quantité d'eau injectée : elle est faible avec 20 centimètres cubes, elle est considérable avec 100 centimètres cubes. On ne peut s'empêcher de souligner l'énormité des doses indiquées par les auteurs américains : 20 centimètres cubes représentent le quart ou le cinquième de la masse sanguine du chat, et 100 centimètres cubes équivalent à la masse sanguine totale de cet animal !

Presque simultanément, la méthode fut appliquée à l'homme par Haden, Cushing, Sachs et Belcher en Amérique et par Leriche en France qui, depuis 1915, étudiait le syndrome d'hypotension.

Les doses courantes sont de 20 à 40 centimètres cubes qu'il faut répéter, si besoin est, tous les jours ou tous les deux jours. Mais il n'est nullement prouvé qu'elles représentent la posologie optima. Aussi, dans les hypotensions marquées, certains auteurs conseillent-ils d'injecter jusqu'à 90, 100 et même 125 centimètres cubes d'eau distillée par jour, en deux ou plusieurs fois. Les observations de Leriche et de ses élèves, de Piet, de Bressot relatent des résultats saisissants qui prennent « des allures de miracle ou de sorcellerie » (Leriche). En dix minutes, le malade sort de son demi-coma, semble renaître à la vie, parle, et ne se plaint plus de céphalée. Améliorations subjectives étonnantes, mais au regard desquelles manque souvent le contrôle manométrique, et qui sont loin d'être constantes. Aussi certains auteurs, comme Laborde, Sorrel, n'ayant obtenu avec cette technique que des effets peu nets, la jugent-ils peu efficace. Voici un cas tiré de la thèse de l'un de nous et dont l'évolution a été suivie par la rachimanométrie : un blessé du crâne, dont la tension rachidienne est à 0, reçoit en dix-sept jours

(1) JEAN PATEL, Les accidents précoces des traumatismes cranio-encéphaliques fermés (Arnette, Paris, 1931).

treize injections intraveineuses d'eau distillée, dont chacune n'excède pas 40 centimètres cubes. Les chiffres tensionnels qui ont été relevés durant cette période sont respectivement 5, 7, 10 ; résultat évidemment partiel et dont rien ne permet de dire s'il fut provoqué par le traitement.

Sans doute ces échecs relatifs tiennent-ils à ce que l'eau est injectée en trop faible quantité : d'après les données de l'expérimentation, il faudrait théoriquement chez un homme de 60 kilogrammes pousser dans la veine entre 1 500 et 2 000 centimètres cubes d'eau distillée. On imagine aisément quelles influences fâcheuses auraient de telles doses non seulement sur la dynamique circulatoire, mais surtout sur la composition physico-chimique du sang.

Nous avons avec notre maître, le professeur M. Lœper (1), étudié expérimentalement le traitement des hypotensions rachidiennes et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes. L'injection de 50 centimètres cubes d'eau distillée dans les veines d'un chien de poids moyen préalablement hypotendu par soustraction de liquide céphalo-rachidien n'a aucun effet hypertenseur réel : on observe seulement, pendant la durée de l'injection, une faible hypertension transitoire. Une heure plus tard, la tension est restée au même niveau qu'avant l'administration de l'eau distillée. Par contre, les oscillations systolo-diastoliques de la pression carotidienne sont devenues trois fois plus amples, extériorisant ainsi une évidente perturbation de la circulation sanguine. Si, dans les mêmes conditions expérimentales, on injecte dans la veine trois ou quatre fois 50 centimètres cubes de sérum physiologique, on provoque une hypertension rachidienne de 5 à 6 centimètres d'eau, qui se prolonge durant quinze à vingt minutes, sans que surviennent d'altérations appréciables du tracé de la pression carotidienne. Simultanément, la pression veineuse jugulaire s'élève. Ce fait prouve que l'hypertension rachidienne ainsi obtenue est due à une réplétion des plexus veineux péri-encéphalo-médullaires. En augmentant la masse sanguine, il est donc possible d'élever la pression rachidienne ; il suffit seulement que la quantité de liquide injectée soit assez considérable pour saturer la capacité veineuse dite de réserve. Ce but est réalisé chez l'homme, — facilement et sans danger — par une injection intraveineuse de 500 centimètres cubes de sérum physiologique, qu'on pourra au besoin renouveler dans la journée. Baar, Pribram, Hoseman, Hertz ont obtenu par cette technique des résultats réels, qu'un engouement excessif pour la méthode de Weed et Kibben a fait injustement oublier.

Leriche avait déjà en 1915 observé que l'injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de sérum physiologique provoque en quatre à cinq minutes chez les hypotendus un remplissage des espaces sous-arachnoïdiens, et, dans un article récent (2), il préconise la conduite suivante : quand l'eau distillée échoue, ou ne réussit pas d'emblée, il convient d'injecter sous la peau ou dans la veine 500 à 1000 centimètres cubes de sérum physiologique, « en sachant bien que si on n'obtient pas l'effet escompté, il faut parfois insister, associer les deux injections et presque toujours renouveler les injections dans les jours suivants ».

La distension des vaisseaux encéphaliques peut être provoquée d'autre façon : il est logique de penser que les *agents pharmacodynamiques* qui augmentent la pression veineuse augmentent aussi la pression rachidienne. C'est ce que nous a prouvé l'expérience, nous permettant en outre de préciser le mécanisme d'action de certains médicaments. On sait, depuis les travaux de Claude, de Riser et Sorel, que l'adrénaline élève la pression rachidienne. L'hypertension rachidienne est synchrone à l'hypertension carotidienne. Aussi a-t-on pu croire qu'un rapport de causalité existait entre ces deux phénomènes. Il n'en est rien, comme nous l'avons démontré avec M. Lœper ; car si par un artifice (en l'espèce injection préalable de yohimbine) on inverse l'action de l'adrénaline sur la pression carotidienne, on observe encore la même hypertension rachidienne. En réalité, celle-ci est le fait de l'hypertension veineuse provoquée par la drogue, hypertension que n'inverse par l'yohimbine. Le même résultat s'obtient avec le principe hypertenseur du genêt isolé par Busquet ; malheureusement la fugacité des effets rachidiens du genêt et de l'adrénaline ne permet aucun usage thérapeutique de ces deux médicaments, et leur succédané, l'éphédrine, est si peu actif qu'il n'est d'aucune utilité pratique.

Les médicaments vasodilatateurs offrent plus de possibilités. Nous avons vérifié que le nitrite d'amyle élève la tension rachidienne, même quand il est donné en inhalation à des doses liminales qui n'influent pas sur la pression sanguine : mais son effet est de courte durée. Le plus intéressant est sans conteste l'acétylcholine ; c'est un remarquable hypertenseur rachidien, à la fois parce qu'il augmente la pression veineuse encéphalique (Lœper, Lemaire et Patel) et parce qu'il

(1) M. LŒPER, J. PATEL et A. LEMAIRE, *Presse médicale*, n° 30, 15 avril 1931, p. 537.

(2) LERICHE, *Presse médicale*, n° 51, 27 juin 1931, p. 945.

dilate les artères cérébrales (M. Villaret et Justin Besançon). Il a de plus l'avantage d'agir quand on l'injecte par voie sous-cutanée ; l'hypertension rachidienne ainsi obtenue chez le chien atteint 4 à 5 centimètres et dure une vingtaine de minutes pour des doses qui, proportionnellement, équivalent à celles dont l'emploi est habituel chez l'homme. Nous avons tenté de reproduire ce phénomène chez nos malades, en observant l'évolution de l'aiguille du manomètre laissé en communication avec les espaces sous-arachnoïdiens pendant dix à quinze minutes après l'injection intramusculaire de 0^{gr},15 à 0^{gr},20 d'acétylcholine. Personne n'ignore combien l'appréciation des résultats est difficile, car il suffit que le malade fasse le moindre mouvement, exécute un effort de toux ou change son rythme respiratoire pour que la pression rachidienne s'élève notablement. Néanmoins, dans la moitié des cas, et toutes causes d'erreur écartées, nous avons observé que l'acétylcholine élève la pression rachidienne parfois au point de doubler son chiffre. Nous ne pouvons dire évidemment la durée de cette hypertension, pour la raison que la mesure n'en peut être prolongée longtemps. Nous pensons pourtant que l'acétylcholine est un des médicaments les plus intéressants des hypotensions rachidiennes légères. Il est sans danger, d'autant qu'il ne provoque jamais chez l'homme, du moins aux doses indiquées, d'hypotension artérielle appréciable.

Un moyen très élégant et *a priori* efficace de relever une tension rachidienne basse, consiste à administrer *des substances capables d'exciter spécifiquement la sécrétion des plexus choroïdes.* Les auteurs n'ont pas manqué d'y recourir. Cushing et Weed, Leriche, Crémieux, ont employé avec plus ou moins de succès l'extrait post-hypophysaire ; Dixton et Hallburton, Weed, Cestan et Riser, Becht, l'extrait glycériné de plexus choroïde ; Claude et ses élèves, la caféine, la théobromine, la pilocarpine. Nos expériences n'ont pas confirmé les espoirs placés en cette méthode. Un extrait non glycériné de plexus choroïde, obligeamment mis à notre disposition par M. Hugon, s'est toujours montré inactif à quelque dose qu'on l'injectât. Certains extraits de lobe postérieur d'hypophyse nous ont donné des hypertensions rachidiennes plus ou moins fortes, mais toujours brutales et transitoires, identiques dans leurs caractères à celles que procure l'injection du seul extrait presseur : or, celui-ci semble dénué de toute action sécrétoire sur les plexus choroïdes. La caféine, réputée comme excito-sécrétoire, abaisse en réalité la tension rachidienne comme l'a montré récemment Denker (1). L'allyl-théobromine augmente incontestablement la pression rachidienne, mais elle détermine souvent des convulsions et une hypotension artérielle importante. D'ailleurs, il est certain que ces résultats ne dépendent pas d'une augmentation de la sécrétion plexuelle, car l'hypertension obtenue est toujours brusque, et synchrone aux modifications circulatoires simultanément provoquées : elle ne leur survit pas. Elle ne dépend donc pas, tout au moins chez l'animal, d'une action spécifique sur la glande choroïdienne, mais de l'action vasculaire des produits injectés.

Concluons donc de cette étude expérimentale et critique que les médications hypertensives rachidiennes efficaces et non nocives sont celles qui mettent en jeu un processus vasculaire : en l'espèce, l'injection massive de sérum physiologique qui distend les veines parce qu'elle augmente la masse sanguine, et l'injection sous-cutanée d'acétylcholine qui dilate les artérioles et augmente la pression veineuse.

***

L'hypertension rachidienne, à l'inverse, n'est guère amendée par les médicaments à action vasculaire ; elle trouve son traitement le plus efficace dans l'*injection intraveineuse de solutions salines hypertoniques.* Ce furent encore Weed et Mc Kibben, puis W. Hughson qui en étudièrent expérimentalement le mode d'action ; après une hypertension transitoire et de courte durée, la tension rachidienne s'abaisse rapidement et tombe à zéro. Ce fait s'explique par la diminution de volume du cerveau objectivement constatée par Weed, et par l'accroissement de la résorption du liquide céphalo-rachidien ; sous l'influence de l'hyperminéralisation provoquée par l'injection, le sang draine à son profit les espaces lacunaires et spécialement les espaces sous-arachnoïdiens. Différentes solutions ont été proposées : ainsi le chlorure de sodium à 30 p. 100, le bicarbonate de soude à 20 p. 100, le sulfate de soude à 30 p. 100, le sulfate de magnésie à 15 p. 100, le glucose à 30 ou 50 p. 100. Différentes voies ont été expérimentées. Foley et Putnam (2) ont montré que l'introduction orale ou rectale ou duodénale d'une solution de NaCl à 25 p. 100 provoquait à

(1) P.-G. DENKER, L'effet de la caféine sur la pression du liquide céphalo-rachidien (*Am. Journ. of the med. sciences*, t. CLXXXI, n° 5, mai 1931).

(2) FOLEY et PUTNAM, *Am. J. physiol.*, n° 53, p. 464, 1920).

très peu près la même hypotension rachidienne que l'injection intraveineuse. Riser et Sorel (1) ont fait de la méthode une étude critique à la fois clinique et expérimentale, dont les conclusions se trouvent confirmées dans un travail récent de Browder (2). Selon ces auteurs, les solutions salées agissent presque à coup sûr, mais elles ont des inconvénients : à la concentration de 30 p. 100, elles déterminent souvent une chute marquée de la tension artérielle avec arythmie et syncope respiratoire. Même à une concentration deux ou trois fois moins forte, elles peuvent provoquer une véritable crise nitritoïde avec vasodilatation intense entraînant par là même une brusque et considérable hypertension rachidienne. Les solutions glucosées à 40 et même 60 p. 100 sont bien préférables : elles ne sont jamais dangereuses, mais leur action est inconstante. Voici la posologie conseillée chez l'homme par Riser et Sorel : 50 à 100 grammes de sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100 pour une injection intraveineuse lente. Si l'on utilise le NaCl, ne pas dépasser une dose de solution à 10 p. 100, telle que la quantité de sel injecté soit comprise entre $0^{gr},20$ et $0^{gr},25$ par kilogramme. L'injection doit toujours être poussée très lentement. On obtient ainsi des chutes tensionnelles de l'ordre du tiers ou de la moitié du chiffre initial et qui durent plusieurs heures. Dans les hypertensions peu considérables, il est possible d'administrer la solution hypertonique non plus par voie veineuse, mais par voie buccale. Leriche a montré que l'ingestion de 80 centimètres cubes de solution de NaCl à 30 p. 100 peut être efficace. Pagniez a obtenu des résultats analogues.

Est-il possible d'**influer sur la tension rachidienne en agissant sur la masse sanguine** ? La question, abordée incidemment par Claude et Lamache, Tzanck et Renaut, a donné lieu à une récente étude de R. Worms (3) dont la partie expérimentale a été poursuivie en collaboration avec l'un de nous au laboratoire de thérapeutique. Chez le chien, nous avons établi que la saignée lente n'influence pas la tension rachidienne, que la saignée rapide l'abaisse en même temps que la tension veineuse jugulaire, et que cette chute est plus marquée et plus durable quand on a lié le pédicule splénique ; ces faits montrent à l'évidence le rôle de la masse sanguine dans la régulation de la pression rachidienne. Mais il y a plus : quand on a créé artificiellement une hypertension rachidienne, la chute tensionnelle est, à saignée égale, plus grande que chez le chien normal ; elle ne se corrige pas totalement dans les minutes suivantes, et la pression du liquide céphalo-rachidien ne retrouve jamais le niveau élevé qu'on lui avait pathologiquement communiqué. R. Worms a tenté chez l'homme la même épreuve. Sous l'influence d'une saignée de 300 à 500 grammes, cet auteur a vu parfois mais non toujours la tension rachidienne s'abaisser. Cette chute tensionnelle, qui ne dépasse pas 3 à 4 centimètres d'eau, et qui ne se prolonge pas au delà de vingt à cinquante minutes, s'observe dans les seuls cas où la saignée n'a pas fait baisser la pression artérielle. Or, comme le remarque Worms, « pour que la tension artérielle n'ait pas varié, il faut de toute vraisemblance que la masse sanguine se soit reconstituée. Or la réparation s'en fait avant tout aux dépens des liquides interstitiels, qui sont en quelque sorte drainés vers le sang. Le liquide céphalo-rachidien ne fait-il pas partie de ces liquides interstitiels, et n'est-ce pas cet appel qui mesure précisément l'abaissement transitoire que subit sa tension ? »

A tout prendre, le mécanisme par lequel la saignée agit sur la tension rachidienne n'est pas essentiellement différent de celui que met en jeu l'injection de solutions hypertoniques. Il n'est donc pas illogique de penser qu'une émission sanguine pourrait amender une hypertension rachidienne paroxystique. A notre connaissance, aucune recherche de ce genre n'a été entreprise. Elle mériterait de l'être.

Il n'y a pas lieu d'insister sur le traitement des hypertensions rachidiennes par les *agents pharmacodynamiques* à action vasculaire. Certains de ces médicaments sont, certes, des hypotenseurs veineux et rachidiens : ainsi l'yohimbine et l'histamine. Nous les avons étudiés expérimentalement avec le profesesur Lœper. Mais ils ne semblent susceptibles d'aucune application pratique : leur action est fugace, et ne se manifeste que si on les injecte dans la veine. Cette particularité limite singulièrement leur emploi chez l'homme.

Reste enfin la **soustraction de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire**. Elle permet d'obtenir un effet décompressif immédiat mais non durable, car, selon Balduzzi, une demi-heure après la ponction, la tension rachidienne remonte à son chiffre initial et parfois même le dépasse légèrement. Guillain, Alajouanine et La-

(1) RISER et SOREL, Le traitement de l'hypertension cranienne par les solutions hypertoniques (*Paris médical*, n° 48, 1er décembre 1928, p. 473).

(2) J. BROWDER, Dangers des solutions hypertoniques dans le traitement des traumatismes du cerveau (*Am. J. surgery*, t. VIII, juin 1930, n° 6, p. 1213).

(3) ROBERT WORMS, Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. Un vol., Doin, 1931.

grange, Claude Lamache et Dubar ont rapporté des constatations analogues. Pourtant, quand la ponction est répétée, elle procure un effet décompressif certain, dont la thèse de l'un de nous rapporte un bel exemple. La quantité de liquide qu'il convient d'extraire à chaque opération est variable suivant le degré de l'hypertension et ne peut être déterminée par un chiffre : il faut arrêter l'écoulement lorsque l'aiguille du manomètre indique une pression légèrement supérieure à la normale, c'est-à-dire 20. Cependant le procédé peut être inopérant, entraîner des réactions céphalalgiques, ou même — à titre exceptionnel — provoquer la mort subite par le mécanisme classique de l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Ces faits sont indiscutables, mais évitables si l'on prend les précautions classiques mais trop souvent oubliées : soustraction lente et mesurée du liquide, position génu-pectorale maintenue par un traversin placé sous le bassin, retour graduel à la position normale.

***

Telles sont les médications qui peuvent corriger les déséquilibres tensionnels du liquide céphalo-rachidien. Il n'entre pas dans le but de cet article d'en préciser les indications respectives. Nous avons montré leurs mécanismes d'action et leurs avantages éventuels. Au demeurant, leur effet est transitoire et purement symptomatique. Dans l'ensemble, aux déséquilibres tensionnels légers correspondent les médicaments à action vasculaire, et spécialement l'acétylcholine ; aux hypotensions rachidiennes peu importantes, les injections intraveineuses d'eau distillée ; aux hypotensions marquées, les injections massives de sérum physiologique. Les injections de solutions hypertoniques agissent efficacement dans les hypertensions, quand celles-ci ressortissent totalement ou partiellement à un œdème cérébral. En l'absence de cette cause, mieux vaut recourir aux ponctions lombaires prudentes et répétées, en sachant que l'une et l'autre de ces méthodes thérapeutiques de l'hypertension rachidienne ne sauraient prétendre qu'à préparer, mais non supplanter la trépanation décompressive quand celle-ci se trouve par ailleurs indiquée.

SUR LA THÉRAPEUTIQUE DE L'AMIBIASE PULMONAIRE

PAR

A. PELLÉ

Professeur à l'École de médecine de Rennes.

Avant d'aborder l'étude thérapeutique de l'amibiase pulmonaire, il nous paraît indispensable de rappeler quelques notions importantes résultant des recherches des auteurs modernes.

Ils ont d'abord insisté sur la fréquence des complications pulmonaires amibiennes ; ils ont souligné la variété des formes cliniques ; ils ont enfin démontré que leur évolution est toujours arrêtée par le traitement émétinien qui, convenablement appliqué, apporte la guérison définitive de ces affections toujours graves et souvent mortelles.

***

L'amibe ne séjourne pas uniquement au niveau du gros intestin. Elle peut émigrer vers le foie où elle détermine l'hépatite amibienne, dont on connaît bien aujourd'hui les multiples formes cliniques. Elle fut considérée longtemps comme l'étape ultime de l'amibiase.

Les travaux modernes ont montré les localisations viscérales à distance et fait considérer l'amibiase comme une maladie générale.

A. **Fréquence des lésions pulmonaires amibiennes.** — L'amibiase pulmonaire, dont le nom seul provoque l'étonnement, tellement elle est considérée comme rare, le deviendra peut-être un peu moins quand on aura l'habitude d'y penser, comme on pense à l'hépatite amibienne.

Les observations d'abcès amibiens pulmonaires se sont multipliées dans ces dernières années. Il semble bien que l'amibiase pulmonaire ne soit ni rare ni exceptionnelle.

B. **Rapports avec la dysenterie.** — *a.* L'amibiase pulmonaire succède presque toujours à la dysenterie. Parfois elle débute au cours de la crise de dysenterie ; elle peut survenir quelques semaines après. Ordinairement elle se produit tardivement : plusieurs mois et souvent même plusieurs années après les manifestations intestinales. Il arrive que ces dernières, particulièrement frustes, sont parfois méconnues. Nous avons eu l'occasion de traiter un volumineux abcès pulmonaire survenu quatre ans et demi après une dysenterie amibienne discrète restée muette pendant cette longue période.

b. On peut constater des lésions hépato-pul-

monaires. Il s'agit de la migration d'un abcès du foie dans le poumon.

C. **Polymorphisme clinique de l'amibiase pulmonaire.** — L'histoire des complications pulmonaires amibiennes gravite autour de l'abcès du poumon.

1° *Abcès du poumon.* Il importe de signaler que celui-ci ne se présente pas toujours avec les caractères classiques.

a. On a signalé des *formes subaiguës*, plus ou moins larvées, qu'il importe de bien connaître.

b. Il existe des complications pulmonaires amibiennes *aiguës*, purement congestives, n'aboutissant pas à la suppuration, provoquant des scléroses pulmonaires qui sont heureusement influencées par la thérapeutique spécifique.

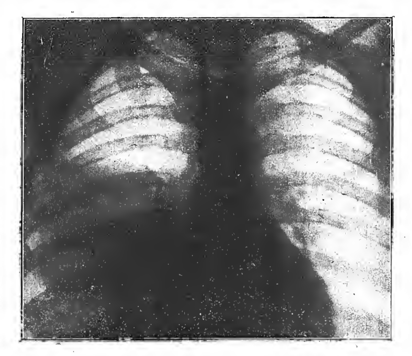
2° On a pu observer des *bronchites*, des *bronchopneumonies* et même des pneumonies causées par l'amibe.

3° Il existe enfin des complications *pulmonaires chroniques* très variées qui sont trop souvent confondues avec la tuberculose.

D. **Difficultés diagnostiques.** — Ce polymorphisme clinique soulève de grandes difficultés diagnostiques. Il importe de penser à l'amibiase ; c'est une affection dont la fréquence augmente très nettement. Ce n'est plus une maladie exotique. L'amibiase menace en effet de s'installer dans notre pays. Le nombre des porteurs d'amibes s'est multiplié avec la guerre et continue à augmenter encore avec les jeunes soldats obligés de séjourner dans les pays infestés comme le Maroc et la Syrie. Il existe aujourd'hui des foyers de dysenterie autochtone dans le Midi et dans le Nord de la France.



Il est du plus grand intérêt de dépister précocement l'amibiase, qu'elle se manifeste par ses symptômes intestinaux ou qu'elle se cache sous une de ses complications hépatiques ou pulmonaires.



Volumineux abcès de la base droite, avant le traitement par l'émétine présence d'amibes dans l'expectoration (fig. 1).

C'est qu'en effet le médecin a entre les mains une arme puissante : le chlorhydrate d'émétine. Employé à temps, il peut, à lui seul, arrêter avec une rapidité surprenante l'évolution des abcès pulmonaires les plus graves et les guérir radicalement.

Il s'agit d'un médcament réellement spécifique qui a fait changer du tout au tout la thérapeutique des lésions amibiennes pulmonaires. Aujourd'hui le traitement médical par l'émétine est devenu la règle et l'intervention chirurgicale l'exception. Cette dernière a pourtant été longtemps considérée comme la seule susceptible d'amener une guérison.

Thérapeutique de l'amibiase pulmonaire.

I. **Traitement médical.** — Les recherches modernes ont mis en évidence des notions capitales qu'il importe de bien connaître pour conduire heureusement le traitement de l'amibiase pulmonaire.

1° Le chlorhydrate d'émétine possède une action puissante et vraiment spécifique sur l'amibe. Pratiquement, le traitement par l'émétine doit toujours être tenté dans l'amibiase cliniquement présumée.

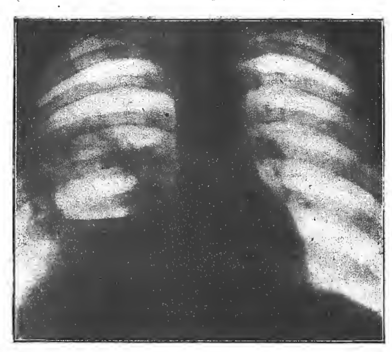
2° Le résultat est merveilleusement rapide : l'émétine agit en vingt-quatre, quarante-huit heures. Le malade, débarrassé de ses symptômes gênants, ne doit pas être considéré comme guéri: il est seulement blanchi. Il est passible de rechutes.

3° L'émétine détruit l'amibe ; mais cette dernière s'enkyste pour résister. Il importe de savoir que les kystes amibiens ne sont aucunement influencés par ce produit. Ils peuvent pourtant donner naissance à de nouvelles amibes susceptibles de provoquer d'autres complications

Il apparaît donc comme une nécessité impérieuse : *a*) de *multiplier les cures d'émétine* pour détruire les nouvelles amibes ; *b*) de lutter pour la destruction des kystes. Dans cette lutte, particulièrement difficile, deux autres médicaments semblent victorieux : les *arsenicaux* et les *iodiques*.

4° Il est enfin une notion nouvelle sur laquelle on a beaucoup insisté dans ces dernières années : l'émétine aurait une action réelle sur les suppurations pulmonaires non amibiennes. Nous verrons plus loin ce que nous devons penser de cette propriété.

Conduite de la cure émétinique dans les abcès pulmonaires amibiens. — Examinons maintenant la conduite à tenir en présence d'un abcès pulmonaire amibien. Il semble bien en effet que cette complication soit la plus fréquente et la plus redoutable. Chaque fois qu'on présume la nature amibienne d'une affection, il faut sans retard recourir à l'émétine.



Abcès amibien avec niveau liquidien. Pneumothorax avec forte adhérence pleurale au quatrième jour du traitement par l'émétine (fig 2).

1° ÉMÉTINE. MODES D'EMPLOI ET DOSES. — Il importe de recourir d'emblée à des doses fortes. Le traitement consiste en injections sous-cutanées de 8 centigrammes par jour en deux fois pendant six à dix jours par mois.

Il est bon de ne pas dépasser 60 à 80 centigrammes pour une cure et d'y associer des injections d'huile camphrée, à cause de l'asthénie cardio-vasculaire possible.

Cette cure doit être renouvelée pendant plusieurs mois, en se rappelant toujours qu'il ne faut pas dépasser 1 gramme.

2° MÉDICAMENTS ARSENICAUX. — L'arsenic, grand médicament de toutes les affections parasitaires, ne manque pas d'agir très efficacement

dans l'amibiase pulmonaire. Il a une action nette sur les kystes, qui sont des formes de résistance de l'amibe. Les principaux arsenicaux employés à ce point de vue sont :

a. Le *novarsénobenzol.* Il possède des propriétés anti-amibiennes et antikystiques. On l'associera donc avec fruit à l'émétine.

Ravaut conseille la technique suivante qui nous a donné les meilleurs résultats.

Il pratique une série de dix injections de 0gr,30 de novarsénobenzol à quatre jours d'intervalle. Entre chaque injection, il fait de l'émétine sous la peau à la dose de 4 centigrammes deux fois par jour jusqu'à concurrence de 0gr,80.

b. Stovarsol et *tréparsol.* On pourra recourir au stovarsol et au tréparsol, *per os*, à raison de 0gr,50 à 1 gramme par jour par doses fractionnées. Ces médicaments seront administrés pendant quatre jours par semaine et pendant quatre à six semaines.

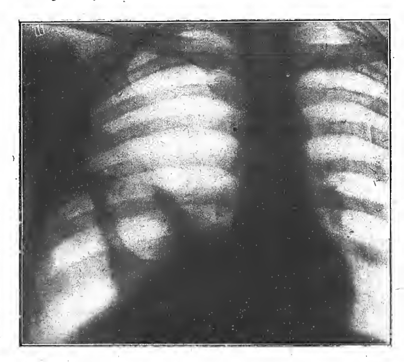
On fera ainsi une série de cures séparées par des périodes d'un mois.

L'arsenic n'est et ne doit être qu'un adjuvant au traitement émétinique et ne peut en aucun cas lui être substitué.

3° Médicaments iodés. — Ils ont été employés systématiquement dans ces dernières années par les auteurs allemands et anglais sous forme d'un produit dénommé le yatrène.

Yatrène. Il est recommandé à cause de son efficacité et de son innocuité remarquables. Il s'emploie en pilules de 0gr,25, à raison de six à huit par jour, à doses graduellement croissantes. La cure dure en principe six à sept jours et peut être renouvelée après un repos d'une semaine. A cause de l'action laxative du yatrène, il sera bon de lui associer deux à trois fois quinze gouttes par jour d'élixir parégorique. L'action sur les kystes serait remarquablement rapide, et c'est ce qui constitue l'intérêt de ce produit nouveau.

Résultats du traitement médical. — Les résultats obtenus sont toujours très rapides. En règle générale, l'amélioration se produit dès les premières injections d'émétine. La guérison est totale à la fin de la série.



Abcès amibien au neuvième jour du traitement par l'émétine, poche de l'abcès complètement asséchée et considérablement réduite de volume (fig. 3).

Pour juger de l'amélioration, on se fondera moins sur les modifications de l'état général que sur celles de l'expectoration, sur la disparition progressive des signes physiques et sur les modifications de l'image radioscopique.

Les symptômes cliniques : point de côté, toux, dyspnée, expectoration, disparaissent dès les premiers jours.

Avec de nombreux auteurs, nous avons rapporté l'observation d'un volumineux abcès pulmonaire amibien, provoquant depuis plusieurs semaines une expectoration journalière dépassant 500 grammes, qui s'est asséché complètement après six jours de traitement.

Les malades ainsi traités se transforment littéralement et on a l'impression nette de les ramener à la vie, alors que cette affection les conduisait vers une issue fatale. Il est difficile de concevoir un succès thérapeutique plus complet et plus triomphal.

Nous devons ajouter que le résultat est du même ordre avec la même thérapeutique appliquée aux diverses formes cliniques de l'amibiase pulmonaire.

Nous avons insisté, dès le début de ce travail, sur la grande variété de ces formes cliniques : pneumonie, broncho-pneumonie, bronchites diverses, scléroses pulmonaires avec dyspnée asthmatiforme, pneumopathies chroniques simulant souvent la tuberculose pulmonaire.

Il ne faut pas oublier que, dans tous ces cas, il s'agit d'une maladie chronique, susceptible de poussées évolutives nouvelles. Il importe donc de pratiquer une série de cures où l'on associera le chlorhydrate d'émétine, l'arsénobenzol et le yatrène.

II. **Traitement chirurgical.** — Dans l'immense majorité des cas, le traitement médical, tel que nous l'avons exposé, suffit pour amener la guérison avec restitution intégrale du tissu pulmonaire. On a beaucoup discuté autrefois sur la méthode thérapeutique à mettre en œuvre contre l'abcès amibien du poumon. On a proposé divers procédés, parmi lesquels l'intervention sanglante a été longtemps considérée comme la seule susceptible d'apporter la guérison.

Aujourd'hui le traitement médical par l'émétine est devenu la règle, l'intervention l'exception. Si l'on compare les résultats obtenus avant et après l'usage de l'émétine, on voit que le pronostic de l'affection s'est transformé du tout au tout. Avant l'ère de l'émétine, la mortalité était de 50 p. 100. Depuis, la mortalité est une rareté si le traitement est appliqué d'une manière précoce.

Peut-on en conclure que l'on puisse désormais exclure l'intervention chirurgicale du traitement de l'abcès amibien du poumon ?

Nous serons toujours dans l'obligation d'évacuer une collection purulente mal drainée ainsi qu'une collection envahie par les microbes d'infection secondaire.

Il faut aussi opérer les abcès volumineux, se drainant mal (formes encloses), infectés, avec état général mauvais.

Mais il faut bien savoir que les interventions chirurgicales sont graves et qu'elles exposent à des hémorragies mortelles. Elles doivent toujours être accompagnées du traitement médical, le seul qui puisse guérir définitivement. Quel contraste avec la rapidité, l'innocuité et la guérison complète obtenue par l'émétine dans l'immense majorité des cas !

Parmi les divers procédés chirurgicaux, il faut noter : le *pneumothorax thérapeutique*. Dans certains cas il a donné d'excellents résultats, en particulier pour combattre les hémorragies abondantes souvent rencontrées au cours de l'évolution d'un abcès pulmonaire amibien.

Il peut en outre contribuer à favoriser la guérison d'une grosse excavation pulmonaire, toujours longue à se combler.

Ce procédé a été tenté par plusieurs auteurs sans succès, à cause des adhérences pleurales qui sont la règle dans cette affection.

Il s'agit donc d'un traitement palliatif plus qu'un traitement curateur. Il importe évidemment de lui associer le traitement médical.

En définitive, le traitement chirurgical *pleuro-pneumotomie* doit être réservé aux seuls cas d'amibiase pulmonaire négligés ou méconnus. Il faut encore y recourir contre les abcès ayant eu le temps de s'infecter secondairement ou d'acquérir un volume tel que leur évacuation spontanée ne puisse s'effectuer complètement, après stérilisation de l'amibe par l'émétine.

Le diagnostic de l'amibiase pulmonaire peut et doit être aujourd'hui porté avant que le traitement chirurgical ne soit indiqué.

Un certain nombre de traitements pourront aussi être employés : ce sont ceux qui sont préconisés d'une façon générale contre les suppurations pulmonaires. On a signalé d'heureux résultats de la cure de soif, de la cure posturale ou « postural drainage », et de la bronchoscopie de Chevallier-Jackson.

Action de l'émétine sur les suppurations pulmonaires non amibiennes. — Une série d'observations récentes (Iagnow, Brulé, Laporte, Ragu, etc.) a montré que le chlorhydrate d'émétine possède incontestablement une action nette dans certains abcès pulmonaires non amibiens. Dans ces conditions, le traitement d'épreuve, émétino-diagnostic, ne serait plus, comme l'ont déclaré Chauffard et N. Fiessinger, la véritable pierre de touche de l'amibiase.

En présence de ces faits, diverses hypothèses ont été soutenues.

a. On a d'abord invoqué la *coïncidence*. On sait, en effet, que certains abcès pulmonaires évoluent spontanément vers une guérison rapide.

b. Lemierre et Weil pensent que les abcès du poumon guérissant aussi nettement par l'émétine sont réellement dus à une amibiase que les procédés d'exploration ne laissent pas découvrir.

c. Pour Brulé, il est possible que ces abcès soient dus à un agent pathogène, encore inconnu, réa-

gissant comme l'amibe dysentérique au traitement émétinique. Il fait remarquer à ce point de vue l'action favorable de cette thérapeutique dans certaines bronchites aiguës ou chroniques fétides ainsi que dans certains cas de gangrène pulmonaire.

d. Iagnow, à la suite de ses recherches expérimentales, pense que l'émétine agit en augmentant les forces défensives de l'organisme contre les infections en général.

Si nous considérons la difficulté qui existe si souvent à mettre en évidence l'amibe dans les abcès hépatiqueset pulmonaires et même dans les anciennes entérites, nous pensons, avec MM. Lemierre et Marcel Labbé, qu'en présence des résultats rapides de l'émétine, on est en droit d'invoquer l'infestation amibienne.

Dans tous les cas ce traitement doit être mis en œuvre, du moins à titre d'essai, dans toutes les suppurations pulmonaires.

***

Ainsi donc, nous possédons contre les affections pulmonaires amibiennes un traitement véritablement spécifique. Nous sommes certains, grâce à lui, d'arrêter leur évolution et de les guérir. En le débarrassant de ses amibes, le malade n'est plus un danger de contagion pour son entourage.

Parmi les suppurations pulmonaires qui peuvent se présenter au diagnostic et au traitement du médecin, il faut, comme le conseillent Rist et Ameuille, faire une place aux abcès amibiens.

Toutes ces considérations nous font apprécier l'immense portée des travaux admirables de Rogers, à qui nous sommes redevables du traitement émétinien. C'est Chauffard qui a eu le mérite d'introduire cette thérapeutique en France.

Grâce à ces deux savants, nous possédons aujourd'hui une méthode thérapeutique spécifique, d'un intérêt pratique considérable, qui permet de guérir des affections pulmonaires graves, dont l'issue était presque fatale, et dont la fréquence a considérablement augmenté depuis quelques années.

Bibliographie.

BRULÉ et HILLEMAND, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 novembre 1924.

BRULÉ, LAPORTE et RAGU, *Ibid.* 31 mai 1929.

CORDIER, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 30 octobre 1923.

IAGNOW, *Annales de médecine*, juillet 1926.

LAUTMAN, Thèse de Paris, 1923.

LEMIERRE et KOURILSKY, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 janvier 1928.

PELLÉ et LE BARON, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 février 1929.

MARCEL LABBÉ, *Presse médicale*, 23 juillet 1930.

RAMOND, DENOVELLE et LAUTMAN, *Société médicale des hôpitaux*, 4 mai 1923.

PRUNEAU, Thèse Paris, 1930.

OURY et GODART, *Presse médicale*, 4 mars 1931.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La digitale en thérapeutique.

La IV[e] réunion annuelle de la Société allemande pour l'étude de l'appareil circulatoire a été consacrée à l'étude clinique de la digitale. (Comptes rendus. un volume de 242 pages, Th. Steinkopff, Dresde et Leipzig, 1931).

H. PRIBRAM (de Prague). dans un premier rapport, a passé en revue les *règles classiques de son administration.* La digitale n'agit ni sur un cœur sain, ni sur un cœur complètement déficient. Entre ces deux extrêmes les cœurs insuffisants et dilatés sont ceux qui en bénéficient le mieux, l'action paraissant agir plus particulièrement sur les zones myocardiques les plus distendues. Les équilibres nutritifs et glandulaires sont de la plus haute importance pour le mécanisme d'action de la drogue : les hyperthyroïdiens bénéficient peu de son emploi, et on aurait constaté de l'hypercalcémie dans certaines intoxications digitaliques. L'accoutumance au produit n'est pas certaine. quoique l'action de la première cure paraisse être supérieure à celle des suivantes.

La digitale n'agit pas seulement sur la contractilité du myocarde ; si ses effets sur les vaisseaux, les reins, le pancréas, la thyroïde sont pratiquement négligeables, son action sur le rythme cardiaque et sur l'estomac peut donner lieu à des manifestations fâcheuses. En pratique, la digitale ne sera indiquée dans les troubles du rythme, exception faite de la fibrillation auriculaire, que s'il existe en même temps de l'insuffisance cardiaque. Pribram dresse une liste importante de contre-indications : péricardites, blocage rénal, tachycardies basedowiennes, embolies, bradycardies par block incomplet.

Les opinions varient beaucoup, quant aux doses et aux méthodes d'administration. Les auteurs allemands ont l'habitude d'évaluer les doses en poudre de feuilles ; les Américains, en gouttes de teinture. La dose moyenne, pour une insuffisance aiguë, indiquée par le rapporteur est de l'ordre de 0gr,10 à 0gr,30 de feuilles par jour, de 2 grammes au maximum en une semaine, ce qui correspond approximativement à V à XV gouttes par jour, C gouttes en une semaine, de la solution de digitaline au millième habituellement utilisée en France. L'auteur insiste par contre sur la nécessité de se laisser guider par les indications particulières à chaque cas.

Dans le second rapport, H. SCHAEFFER (de Breslau) discute l'emploi des *doses élevées* de digitale, préconisées par Eggleston et d'autres cardiologues américains, après avoir déjà été à la mode en France, au temps de Huchard. Les Américains administrent en un temps très court (vingt-quatre à quarante-huit heures) une dose extrêmement élevée, calculée théoriquement d'après le poids du malade. L'administration est surveillée d'après les modifications électrocardiographiques de l'onde T et n'est suspendue que si les premiers phénomènes d'intoxication sont remarqués. Les résultats seraient particulièrement heureux en cas de fibrillation ou de flutter auriculaire et persisteraient pendant une dizaine de jours au moins.

Schäffer estime qu'une trop grande rapidité d'action peut ne pas être sans dommages pour un cœur déjà fatigué ; l'apparition de nausées est insuffisante pour annoncer l'intoxication, et des troubles graves du rythme ont du reste été signalés. Il n'est pas un adversaire de principe des fortes doses, qui souvent évitent de perdre un temps précieux, mais, comme Pribram, il s'élève contre une schématisation excessive des doses qui doivent

dépendre des résultats de l'examen séparé de chaque malade.

O. KRAYER (Berlin) a consacré son rapport au *mode d'action théorique* de la digitale. L'étude expérimentale de celle-ci repose sur la mesure des variations du débit cardiaque qu'elle entraîne. Le débit cardiaque peut être augmenté soit par une action vasculaire (constriction veineuse chassant plus de sang vers le cœur), soit par une modification du travail cardiaque qui accroîtrait son rendement. Ce second moyen ne peut avoir d'effet important que sur un cœur malade chez lequel la quantité de sang expulsée à chaque contraction est notablement diminuée. On s'explique ainsi que la digitale ne puisse pas entraîner de modification circulatoire quand le cœur est sain, son action vasculaire étant négligeable.

L'action centrale de la digitale par l'intermédiaire du vague n'est pas encore élucidée. L'action inotrope positive — modifications de la contractilité du myocarde ventriculaire — reste son mode d'action principal, ainsi que l'on peut s'en rendre compte sur le cœur isolé. La digitale a pour effet de rétablir l'équilibre entre l'apport veineux et l'expulsion cardiaque, en augmentant cette dernière lorsque l'accroissement de l'apport veineux tend à élever la pression intra-auriculaire.

A la suite de ces trois principaux rapports, diverses communications furent faites sur le même sujet. WINTERNITZ, FISCHER, HERLES ont séparément étudié les *modifications électrocardiographiques* produites par la digitale. On observe souvent à la suite de son administration un accroissement d'amplitude des complexes ventriculaires, ainsi qu'une plus grande netteté des prépondérances préexistantes. Une dépression de l'onde T n'est pas rare, mais n'a nullement la constance que lui attribuent les Américains après l'emploi de doses massives. Les modifications observées ne sont pas parallèles dans les trois dérivations ; elles sont plus fréquentes en DII et en DIII. Des modifications importantes des complexes peuvent s'observer même en ayant recours à des doses minimes, d'où le précepte d'être toujours prudent et de tâter la susceptibilité des sujets.

HERING insiste sur le facteur extracardiaque dans l'action de la digitale ; celle-ci pourrait être accrue par l'excitation préalable du vague, ou après une injection d'atropine.

SCHWIEGK a isolé du *Digitalis lanata* plusieurs glucosides particuliers. L'un d'eux pourrait avoir un grand intérêt pratique, en raison de l'écart relativement important entre ses doses thérapeutique et toxique.

Enfin plusieurs participants ont comparé l'action respective des glucosides digitaliques et de la strophantine, dont l'emploi ne paraît pas encore être très répandu en Allemagne.

M. POUMAILLOUX.

Indications thérapeutiques de l'aconit.

H. v. KRESS (*Münch. mediz. Woch.*, 28 novembre 1930, p. 2062) a étudié les effets thérapeutiques d'un produit spécialisé (aconitysat) contenant par centimètre cube, un demi-milligramme des alcaloïdes totaux de l'*Aconitum napellus*. Les doses moyennes administrées ont varié de IV à XII gouttes répétées trois fois par jour. Une surveillance attentive de la tolérance individuelle est nécessaire, car, parfois, dès la dose de VIII gouttes sont apparues des palpitations, des sensations d'oppression thoracique, de céphalée, de malaise.

Dans 15 cas de névralgie du trijumeau, les résultats ont été bons, souvent meilleurs qu'avec les analgésiques courants (pyramidon, salicylates). L'action commence à se manifester au bout de quinze à trente minutes et persiste de trois à cinq heures. L'apaisement des douleurs de sinusite frontale est très rapide ; de même que pour des douleurs intercostales ou dans des métastases cancéreuses de la colonne vertébrale. Dans le rhumatisme articulaire aigu, les effets ont été heureux, sans atteindre cependant ceux des préparations salicylées. Une bonne action analgésique a également été notée dans des cas de pleurésies, péricardites et péritonites. Par contre, aucune action dans la migraine ni dans les crises douloureuses du tabes ou du Parkinson. L'aconit paraît être en somme un analgésique actif sans danger et n'entraînant pas d'accoutumance.

M. POUMAILLOUX.

Le calcium dans la pneumonie.

L'administration de calcium dans la pneumonie a donné à J. KAYSER (*Münch. mediz. Woch.*, 30 janvier 1931, p. 186) d'excellents résultats. Il a utilisé en injections intramusculaires des solutions à 10 p. 100, à raison de deux à cinq fois 10 centimètres cubes par jour. Son emploi sur une assez vaste échelle n'a jamais donné lieu à des phénomènes d'intolérance. Théoriquement, le calcium a d'une part une action anti-inflammatoire et favorise la phagocytose, et d'autre part il exerce une heureuse influence sur le tonus circulatoire. Pratiquement, quand le traitement est mis précocement en œuvre, la maladie tourne court dès le troisième ou quatrième jour, la température descendant alors rapidement en lysis.

M. POUMAILLOUX.

L'atteinte du myocarde dans la fièvre jaune.

WRAY LLOYD (Thèse de Toronto, 1931) a fait une étude expérimentale des altérations myocardiques provoquées par le virus de la fièvre jaune. A cet effet, il a injecté à des *Macacus rhesus* un virus provenant de jauneux de la Nigeria.

Dès le premier jour de l'infection, on peut observer un ralentissement du pouls, mais ce n'est en général qu'à partir du deuxième jour que cette bradycardie devient toujours manifeste. Elle s'accompagne d'un assourdissement des bruits du cœur et de multiples altérations électrocardiographiques. L'atteinte du virus paraît se localiser électivement aux alentours du nœud sinusal et sur le myocarde auriculaire, ainsi que le traduit l'inversion ou le crochetage de l'onde P. Assez souvent il existe également un allongement du temps de passage de l'excitation de l'oreillette au ventricule. Enfin quelquefois l'onde T se présente avec un aspect pointu, une hauteur tout à fait inaccoutumée, ou bien elle est négative, ou diphasique. Ces différents troubles s'accroissent le troisième et le quatrième jour, et c'est habituellement à cette époque que survient la mort de l'animal. Dans les quelques rares cas où l'animal a survécu, on observe une régression progressive des symptômes précédents, témoins du trouble apporté à la fonction myocardique. Les intervalles P-R et R-T s'allongent et reprennent des valeurs normales. Fait digne de remarque, chez deux des singes qui guérirent, aucune altération de l'onde T ne fut observée pendant tout le cours de la maladie.

L'examen anatomique des animaux morts après les inoculations de virus jauneux a toujours montré des altérations *dégénératives* notables. Toutefois les diffé-

rentes régions paraissent avoir été atteintes uniformément sans qu'une région paraisse avoir été touchée plus profondément qu'une autre. Certaines lésions rappellent celles qui ont été signalées dans la diphtérie. D'une manière générale on trouve une dégénérescence des fibres musculaires, tantôt graisseuse, et tantôt granuleuse. Moins souvent, et dans ce cas à un degré beaucoup moins prononcé, on peut trouver une dégénérescence du type hyalin et vacuolaire. Plus accessoirement l'auteur a constaté une lyse de quelques fibres disséminées, de petites taches hémorragiques ou de petits foyers d'infiltration leucocytaire autour des petits vaisseaux. Mais les lésions de dégénérescence ont toujours pris le pas sur les lésions inflammatoires.

Au point de vue physio-pathologique, Lloyd pense que la bradycardie est en rapport avec une lésion dégénérative du nœud sinusal et que l'atteinte du myocarde dans la fièvre jaune est d'une haute signification pronostique. Il rappelle que sa constance avait frappé les premiers cliniciens qui avaient étudié la fièvre jaune, en particulier le médecin français Charles Faget, dont il s'est plu à citer l'opinion en tête même de son ouvrage.

M. POUMAILLOUX.

Valeur fonctionnelle du rein chez les prostatiques.

Parmi tous les procédés couramment employés pour apprécier, en vue d'une intervention chirurgicale, la valeur fonctionnelle du rein chez les porteurs d'une hypertrophie prostatique, J. JAKSY (*Bratisl. Lekars. Listy*, mars 1931, p. 122) donne la préférence à l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. Celle-ci a été faite, concuremment avec le dosage de l'urée sanguine et la constante d'Ambard, chez une cinquantaine de sujets. L'azotémie et la constante sont sujettes à d'assez grosses différences d'appréciation, en particulier du fait du régime alimentaire du malade.

L'élimination de la phénol-sulfone-phaltéine n'est diminuée, avec des reins fonctionnant normalement, que s'il existe des troubles hépatiques ou circulatoires. Or ces troubles constituent précisément, eux aussi, des contre-indications opératoires. En pratique, des malades ayant une élimination au moins égale à 40 p. 100 de la substance injectée, au bout d'une heure et dix minutes ont tous été opérés avec succès et sans incident post-opératoire d'ordre rénal.

M. POUMAILLOUX.

Influence des bains carbo-gazeux sur les crises d'hémoglobinurie paroxystique.

MITACEK (*Bratisl. Lekars. Listy*, septembre 1931, p. 131) a recherché de la manière suivante quelle pouvait être l'action de l'accroissement de la tension en CO^2 dans les capillaires sur le cours des accès d'hémoglobinurie paroxystique *a frigore*. Il a soumis le malade successivement à l'action d'un bain carbo-gazeux seul, à l'action combinée de ces bains et du froid, et enfin à l'action du froid seul. Il a constaté que les bains carbo-gazeux ne suffisaient pas pour déclencher un accès, mais qu'ils exagéraient notablement ceux causés par le froid.

M. POUMAILLOUX.

Septicémie à bacilles de Pfeiffer.

ERIK WAALER (*Norsk. Mag. f. Laegevid.*, juillet 1931, p. 715) a observé deux cas d'infection généralisée à bacilles de Pfeiffer. Dans le premier cas, il s'agissait d'un bébé de vingt mois qui, à la suite de refroidissement, présenta au bout d'un certain temps une arthrite purulente du genou et qui mourut un mois après le début de l'affection, avec des symptômes méningés. Du bacille de Pfeiffer en culture pure fut trouvé dans le pus du genou ainsi que dans le sang.

Le second cas fut observé chez un adulte qui pendant quinze années souffrit de sinusite nasale, sphénoïdale et ethmoïdale. L'ensemencement des exsudats du naso-pharynx fournit une culture presque pure de bacille de Pfeiffer. Chez l'un et l'autre malade on trouva en outre une réaction de fixation du complément positive. A noter que les colonies isolées du sang avaient un aspect plus homogène et plus régulier que celles provenant des muqueuses et qu'elles fournissaient une émulsion bactérienne plus stable.

M. POUMAILLOUX.

La tularémie en Norvège.

On sait que la tularémie est une curieuse affection épidémique, due au *Bacterium tularense* qui sévit chez un grand nombre de rongeurs en Amérique, au Japon et dans l'Europe du Nord, et qui chez l'homme s'observe surtout chez les individus qui entrent en contact avec les lièvres ou les lapins sauvages.

TH. THJOTTA (*Norsk. Mag. f. Laegevid.*, mars 1930, p. 224, et janvier 1931, p. 39) a relevé une cinquantaine de cas en Norvège, et H.-A. SALVESEN en rapporte encore quatre nouveaux. L'incubation paraît avoir été pour ceux-ci de trois à quatre jours. Apparurent ensuite une lymphangite avec adénite volumineuse, ce qui correspond du reste au type le plus communément observé.

Dans un des cas il y avait également de la stomatite.

La contagiosité directe paraît être assez grande : l'un des malades de Thjotta avait seulement ramassé un lièvre mort, qu'il avait ensuite rejeté. Un autre malade avait simplement transporté un lièvre dépouillé et enveloppé dans du papier.

La maladie pourrait être également transmise par d'autres espèces de rongeurs, et leurs excréments dispersés dans la campagne ont été signalés comme des éléments de contage. Les migrations de rats et de mulots joueraient probablement un rôle dans l'extension de la maladie.

M. POUMAILLOUX.

Ulcéro-cancer de l'estomac ?

W. FRIIS BAASTAD (*Norsk. Mag. f. Leagevid.*, juin 1931, p. 614) apporte aux partisans de l'existence d'un ulcéro-cancer gastrique une intéressante observation.

Il s'agit d'une femme de soixante-cinq ans dont l'histoire clinique s'étendant sur douze années est celle d'un ulcère de l'estomac typique : douleurs post-prandiales, hématémèses se répétant par crises périodiques. Plus tard ces douleurs deviennent continues ; elle consulte à ce moment et une intervention est décidée. A la laparotomie la lésion se présente comme un ulcère banal ; la résection est cependant préférée à la gastro-entérostomie. Suites opératoires normales.

Macroscopiquement, l'aspect de la pièce est bien celui d'un ulcère. Histologiquement, il existe une prolifération active des acini glandulaires qui pénètrent dans la *muscularis mucosæ* et partiellement dans la tunique musculaire. Sur la périphérie de l'ulcère, il existe de petits groupes de cellules nettement atypiques, témoins de la transformation néoplasique.

M. POUMAILLOUX.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

LEÇON INAUGURALE DU 19 NOVEMBRE 1931

PAR

le Dr F. RATHERY

Monsieur le Doyen,

Il y a trente ans, nous nous trouvions ensemble à la salle de garde de l'ancienne Pitié. Je suis tout particulièrement heureux de vous voir aujourd'hui présider, à la nouvelle Pitié, ma leçon inaugurale à la chaire de clinique thérapeutique médicale. Tous vos collègues reconnaissent vos hautes qualités de droiture, d'énergie et de science. Soyez le Doyen de notre nouvelle Faculté rajeunie et transformée. N'est-ce pas là un beau titre de gloire ?

Je tiens à remercier mes chers maîtres, le Professeur Chauffard et le Docteur André Petit qui me font le très grand honneur et le très grand plaisir d'assister à la leçon inaugurale de leur élève. Que mon bon maître, le Professeur Desprez, me permette de lui redire ici toute ma profonde et respectueuse affection.

Mesdames, Messieurs, mes chers amis,

Le leçon inaugurale reste une des plus vieilles coutumes de notre Faculté. Le nouveau professeur arrivé au sommet de la montagne qu'il voulait atteindre se plaît à jeter un regard vers la vallée et à remercier ceux qui l'ont aidé à gravir la route souvent semée de précipices. Ce retour sur soi-même incite à la modestie et montre à l'heureux élu que si son effort personnel a été pour quelque chose dans le succès, bien d'autres facteurs sont intervenus : l'appui de ses maîtres, le concours de ses élèves, et puis ce quelque chose que les philosophes définissent mal et qui me fut proposé jadis, il y a bien longtemps, comme sujet de mon baccalauréat de philosophie : le Hasard.

Je me suis acquitté de cette tâche il y a cinq ans en prenant possession de la chaire de Pathologie expérimentale et comparée. Permettez-moi de vous dire que je la quitte avec regret. Quand je suis entré dans cette immense cave qui n'a de jours discrets sur le dehors que de place en place, il était difficile de circuler parmi les amoncellements de vieux appareils brisés, de tables boiteuses et de chaises bancales qui l'occupaient ; un véritable cyclone de six mois avait passé par là, ne laissant que des débris informes. À force de ténacité et de persévérance, grâce surtout à l'appui de notre recteur d'alors M. Lapie et de notre doyen M. Roger, j'ai reconstitué entièrement le laboratoire et je peux laisser à mon successeur et ami le professeur Fiessinger un bon instrument de travail. Je commençais à aimer ma cave ; en collaboration d'abord avec Kourilsky, puis avec Mme Cauchoix, Mlles Gibert, Yvonne Laurent, Lamazière, Monnier, et avec Mollaret, nous avons fait, je crois, du bon travail.

Durant mon séjour à la Pathologie comparée, j'eus le bonheur d'obtenir la collaboration infiniment précieuse et toute bénévole de mes savants collègues de l'École d'Alfort, le professeur Panisset et le professeur Robin, qui exposaient aux étudiants, dans de remarquables conférences, tout ce qu'ils devaient connaître de la pathologie comparée. De cette innovation j'éprouve, je l'avoue, quelque fierté et j'en suis infiniment reconnaissant à M. le Professeur Nicolas, directeur de l'École d'Alfort et à ses collègues ; elle crée de nouveaux liens entre ce centre d'études scientifiques si important, et notre Faculté. L'idée était bonne, puisqu'elle vient d'être reprise par mon successeur.

Depuis le début de mes études médicales, j'ai toujours goûté le plaisir de la recherche désintéressée, des phases de l'expérience à combiner, des erreurs à éviter, des difficultés à vaincre ; quelle joie délicate de voir confirmer une hypothèse, mais combien instructive aussi la déconvenue d'une expérience qui vient à l'encontre d'une théorie longuement et patiemment édifiée. La recherche scientifique n'apporte jamais aucune déception ; heureux le savant qui peut mener cette vie fructueuse et apaisante.

Je n'oublierai jamais ces heures solitaires où, dans le calme d'un laboratoire répondant, du reste, aussi peu que possible aux exigences actuelles de la recherche scientifique, je passais de longues heures à méditer et à tâcher d'apporter ma modeste contribution à l'étude de problèmes purement scientifiques.

Excusez ces quelques réminiscences de ce qui n'est plus que le passé ; ce trop long exorde remplacera, dans cette leçon inaugurale, le retour vers les années de jeunesse et les remerciements que j'avais la joie d'adresser il y a cinq ans aux maîtres et aux amis à mon premier cours de pathologie expérimentale.

Ce goût de la recherche pour la recherche devait me conduire au poste auquel la bienveillance de mes collègues m'a unanimement appelé.

Pour le médecin, l'étude du malade doit rester le but constant de ses efforts, et cette étude ne

doit viser qu'à le guérir. Nous ne devons chercher à connaître la maladie que pour la combattre, et on ne comprendrait guère l'étrange aberration de celui qui se complairait à fouiller les maux de l'humanité souffrante pour le seul plaisir de les étaler au grand jour.

L'étude expérimentale chez l'animal est donc comme la préface obligatoire à l'étude clinique de l'homme malade, et la nécessité d'une chaire où s'allient à la fois la recherche des symptômes et le diagnostic de la maladie, à l'essai des méthodes destinées à la combattre, ne saurait faire de doute dans une Faculté de médecine. Cette chaire, nous ne la possédons cependant à Paris que depuis peu de temps, grâce à la munificence d'un de ces Mécènes que nos Facultés de médecine en France trouvent si rarement.

Le duc de Loubat, après avoir doté une Université aux États-Unis, fondé une chaire en Allemagne et au collège de France, subventionné l'École française d'Athènes, créait en 1906 cette chaire à notre Faculté.

C'est un devoir agréable pour celui qui en prend aujourd'hui possession d'exprimer toute notre gratitude à son fondateur. Elle n'a donc que vingt-cinq ans d'existence et n'a eu encore que deux titulaires.

Albert Robin l'occupa le premier, et c'est le 8 mai 1906 qu'il faisait à l'hôpital Beaujon sa leçon inaugurale.

Né à Dijon le 20 septembre 1847, il succombait à l'âge de quatre-vingt-un ans, dans la propriété familiale où il s'était retiré, cachant à tous, sauf à quelques intimes, la maladie qui le minait depuis plusieurs années.

Peu de vies furent plus mouvementées et plus brillantes que celle d'Albert Robin. Fils d'un brasseur de Dijon qui voulait voir son fils reprendre l'industrie familiale, il quitta l'usine paternelle à dix-sept ans, poussé irrésistiblement vers la médecine. Son goût pour notre profession remontait à sa prime jeunesse et fut déterminé par un geste qui me fut raconté par son élève le Dr G. Baudouin et qui était autant à l'honneur du grand clinicien qui le faisait qu'à la sensibilité de l'enfant qu'il touchait si profondément.

Il était en Touraine, chez ses grands-parents, lorsqu'un des siens tomba dangereusement malade. Le médecin du pays demande en consultation Bretonneau ; pendant que ce dernier examine le malade, on réunit dans un sac de toile, en or, argent, bronze et papier les 1 000 francs des honoraires demandés ; la consultation terminée, Bretonneau enfouit le sac dans la poche de sa redingote et il va partir, lorsqu'un pauvre homme qui a appris la présence à Saint-Flovier de l'illustre médecin vient le supplier de s'arrêter à sa chaumière où sa femme succombe à la phtisie. Bretonneau s'y rend, escorté de toute la famille Robin.

Le cas est désespéré. Bretonneau recommande des viandes saignantes, des vins généreux. Mais soudain, regardant autour de lui, il remarque l'extrême misère du logis. Alors, sans que personne s'en aperçoive, sauf le petit Albert Robin qui s'est faufilé près de lui, il sort de sa poche le fameux sac et le glisse sous l'oreiller de la malade. Le geste de Bretonneau, contait plus tard Albert Robin, l'avait décidé à se faire médecin.

Il entre tout d'abord à Dijon comme modeste préparateur à la Faculté des sciences, puis il part pour Paris et travaille dans le laboratoire du baron Paul Thénard. Ces études chimiques ont marqué d'une empreinte profonde le jeune étudiant en médecine qui conserva toute sa vie un penchant très accusé pour les recherches de chimie biologique qui étaient alors dans l'enfance. C'est à l'aide des modestes ressources que lui procurent les maigres appointements de préparateur, qu'il prend ses premières inscriptions de médecine. En 1870, lorsque la guerre éclate, il est externe des hôpitaux. Dispensé comme fils de veuve, il veut s'engager et on le refuse pour cause de myopie. Il part cependant pour l'Est avec le secret espoir de pouvoir être utile. Le 26 juillet, il est attaché en qualité d'aide-major de 3e classe à l'ambulance privée de Richard Mesnil qui ne tarde pas à tomber aux mains des Allemands. Sa vie devient alors une véritable épopée. Fait prisonnier le 14 août 1870, il est condamné à mort pour acte de rébellion et gracié par le grand-duc de Mecklembourg, désarmé par le sang-froid du jeune médecin. Il pénètre dans Verdun bloqué, et grâce à ses connaissances en chimie, s'occupe à la fabrication des explosifs. Sa tâche quotidienne terminée, il accompagne les sorties où, par les nuits sans lune, on tâche de surprendre les batteries ennemies et d'enclouer les pièces. Cité deux fois à l'ordre du jour de l'armée, il était à vingt-cinq ans décoré de la Légion d'honneur par le commandant de la place.

A la capitulation de Verdun le 9 novembre, il s'évade, passe en Belgique et nous le retrouvons officier de cavalerie à l'armée de la Loire.

Pendant la Grande Guerre, nous avons vu maints exemples de semblables héroïsmes parmi les étudiants en médecine et les médecins, mais en 1870 le nombre des combattants était bien moindre et la durée de l'épreuve fut plus courte. Aussi Robin avait-il acquis près de la génération médicale d'alors un véritable prestige dû

à ses mois de guerre, et il conserva toute sa vie cette allure brillante d'officier de cavalerie qui convenait si parfaitement à son habitus extérieur.

La guerre terminée, après avoir hésité quelque peu à embrasser la carrière militaire, il vint à Paris retrouver sa place au laboratoire de Thénard et, en 1872, il était reçu premier à l'Internat.

Élève de Gosselin, de Gubler, de Parrot et de Jaccoud, son internat terminé, toujours porté vers les études de chimie, il travaille dans les laboratoires de Wurtz et d'Armand Gautier. Médecin des hôpitaux en 1881, agrégé en 1883, membre de l'Académie de médecine en 1887, il est nommé professeur de clinique thérapeutique en 1906 et plus tard grand officier de la Légion d'honneur.

Il ne m'est pas possible de m'étendre sur toute l'œuvre scientifique d'Albert Robin. Je ne voudrais rappeler ici que les travaux qui marquent d'une empreinte toute particulière sa vie médicale.

Il fut un des premiers à comprendre le rôle considérable qu'allaient jouer en médecine les recherches de chimie biologique, et en cela, il fut parmi nous, médecins, un véritable précurseur. Les études de chimie l'ont amené nécessairement aux recherches de thérapeutique. Directeur scienfique du *Bulletin de thérapeutique*, il publiait de nombreux travaux et était à la tête de maintes publications sur ce sujet; les maladies de la nutrition et surtout les maladies de l'estomac retenaient plus particulièrement son attention.

Il aimait les longues formules et utilisait souvent des substances peu connues. Son étonnante mémoire lui permettait de les prescrire et nos étudiants en thérapeutique éprouveraient quelque effroi, je crois, à devoir se les rappeler.

Il fut également un précurseur en ce qui concerne la tuberculose, car il créait à Beaujon, avec Jacques Siegfried, un dispensaire antituberculeux bien modeste, mais qui devait être dans son esprit le modèle de nombreux autres organes du même type.

Son nom restera enfin toujours attaché à celui de l'hydrologie et de la climatologie. Il fut un ardent défenseur de cette science alors si délaissée et comprit l'importance des stations hydrominérales et climatiques françaises qui constituent pour notre pays une richesse inégalée.

Il fut là encore et toujours un précurseur et rendit à l'hydrologie et à la climatologie françaises des services qu'on ne saurait jamais oublier. A l'heure actuelle, l'hydrologie a conquis droit de cité; toutes nos Facultés sont dotées de chaires où l'enseignement méthodique est donné et l'Institut d'hydrologie, grâce à l'énergique impulsion de Moureu, a été créé, destiné à la recherche scientifique.

Thérapeute et hydrologiste, tels sont certainement les plus beaux fleurons de la couronne scientifique d'Albert Robin.

Excellent clinicien, il fut un des consultants de Paris les plus brillants et les plus occupés. Mais ses études médicales ne suffisaient pas à occuper l'activité débordante d'Albert Robin. Très lié avec Gordon Bennett, il écrivit dans le *New York Herald* de nombreux articles. Sous le nom de Montgenault, il y donnait des chroniques non seulement médicales, mais littéraires, et il rédigeait sous le titre de « Coups de lorgnette » des notes sur la vie parisienne.

Médecin, littérateur, il était encore industriel. Il s'occupait activement d'une entreprise de constructions mécaniques aux portes de Paris, et je me souviens qu'au temps de mon internat, mon ami F.-X. Gouraud, si tôt disparu, alors interne de Robin, me racontait les visites journalières de son patron à son usine.

De haute taille, d'une irréprochible élégance, A. Robin avec son lorgnon correctement posé sur le nez et relié au cou par un mince cordon, apparaissait au premier abord assez distant et d'une froideur un peu hautaine. Ses amis et ses élèves avaient cependant pour lui une admiration déférente et affectueuse et vantaient sa grande bonté et son extrême dévoûment.

Il était dans le monde brillant causeur et conteur charmant, et on se représente ce que dut être pour ce vieillard qui avait connu au cours de sa vie tous les succès, cette déchéance progressive causée par l'implacable maladie. Il eut la consolation pourtant, de voir ses amis et ses élèves fidèles à leur maître, l'entourer de leur affectueuse sollicitude.

A Albert Robin succédait en 1921 le professeur H. Vaquez. Pendant dix ans, ce maître incontesté de la cardiologie française occupa cette chaire et lui donna un lustre incomparable. Il a groupé autour de lui, tant en France qu'à l'étranger où sa renommée était universelle, une brillante école.

Ici même il était entouré d'une pléiade d'élèves remarquables et on éprouve quelque inquiétude à recueillir une si lourde succession.

On ne peut que regretter profondément qu'une loi inexorable ait fait quitter cette clinique à ce maître éminent, en pleine maturité, en plein épanouissement de sa science médicale.

N'avez-vous pas montré tout récemment, mon cher maître, avec votre aide aux cardiaques et

vos recherches sur la pression moyenne, que les questions médico-sociales et les études scientifiques retenaient toute votre attention ?

C'est en pleine apothéose que vous nous quittez ; permettez à l'un de ceux qui n'eut pas l'honneur d'être votre élève mais qui n'a jamais cessé d'être un de vos admirateurs, de vous apporter au début de cette leçon inaugurale l'hommage respectueux de la reconnaissance de toute la Médecine française pour ce que vous avez fait pour elle.

***

Le professeur Vaquez, en prenant possession de cette chaire il y a dix ans, fit un exposé magistral de l'histoire de la thérapeutique depuis ses âges les plus reculés jusqu'à nos jours et montrait que l'art de guérir est aussi vieux que l'humanité elle-même : « l'homme, du jour où il est venu sur cette terre, trouvait à ses côtés la douleur, la maladie et la mort ».

Je voudrais à mon tour étudier avec vous, non plus la thérapeutique telle qu'elle a été, mais la thérapeutique telle qu'elle doit être de nos jours, si profondément modifiée par toutes les découvertes modernes.

On tentait jadis de guérir sans même connaître les maladies. C'était une faute grave, aussi la thérapeutique tomba-t-elle dans le plus profond discrédit ; elle était faite avant tout d'empirisme, ce qui ne veut pas dire que ce dernier soit à rejeter d'une façon absolue, car l'empirisme n'est que la résultante d'observations souvent incomplètes, il est vrai, mais d'observations tout de même, c'est-à-dire la constatation de faits. Les médecins négligèrent dès lors la thérapeutique pour porter tout leur effort sur le diagnostic.

Lorsque je faisais, il y a trente ans, mes études de médecine, la thérapeutique tenait peu de place dans les examens. Le scepticisme régnait en maître. A un de mes examinateurs qui me donnait à reconnaître un flacon de la collection, je répondis, après avoir consciencieusement flairé et goûté, que « j'ignorais ce que c'était ». Moi aussi, me répondit-il avec un sourire, et ce fut tout l'examen.

Un de nos cliniciens les plus avertis, dont le service hospitalier était des plus suivis, avait coutume d'examiner longuement le malade, puis, après avoir abondamment discuté sur son cas, il se tournait négligemment vers son interne en pharmacie et lui disait : « Pour le traitement, vous ferez ce que vous voudrez. » En salle de garde, les internes eux-mêmes se vantaient de ne pas connaître la thérapeutique. A un examinateur qui demandait à un interne en chirurgie : « Comment faites-vous pour prescrire de la morphine à un opéré ? » celui-ci répondait imperturbablement : « Je dis à ma surveillante d'injecter une ampoule. — Mais quelle dose y a-t-il dans cette ampoule ? — Peu m'importe, cela regarde ma surveillante. »

La thérapeutique hydro-minérale était inexistante, on était reçu au doctorat sans connaître le nom même de nos stations. J'ai ouï parler de maints jeunes médecins qui conseillaient à leurs clients d'aller dans les Alpes faire une cure au Mont-Dore ou recommandaient un séjour en Auvergne à Contrexéville.

Ne croyez pas, messieurs, à de l'exagération de ma part, c'est la plus stricte vérité.

Si l'un d'entre nous, tout fier du résultat obtenu chez un de ses malades par la médication employée, la conseillait à des collègues pour des cas identiques, on le regardait avec pitié. Pouvait-il penser que sa drogue ait pu faire quelque chose ? le malade aurait tout aussi bien guéri sans sa médication. Le scepticisme était de bon ton.

Et pourtant c'était le siècle de Pasteur et celui de la découverte de la sérothérapie et de la vaccination, c'était le siècle de Richet et de l'anaphylaxie, celui des rayons X et du radium.

Instruit sans doute par les enseignements puisés pendant la guerre dans les ambulances et dans les hôpitaux, au retour de la terrible tourmente, sous l'impulsion magnifique de Carnot, l'enseignement de la thérapeutique à l'école acquérait la place qui lui était due. L'étudiant, pour passer ses examens, devait connaître les rudiments essentiels de l'art de guérir, il ne pouvait plus ignorer ni la médecine thermale, ni la physiothérapie. Sur la demande de Carnot, je vins seconder son effort comme agrégé de thérapeutique. Je me souviendrai toujours de ce travail en commun où Carnot se révélait un étonnant organisateur. C'est à lui, puis à ses continuateurs, Lœper comme professeur, Harvier comme agrégé, que les étudiants doivent d'avoir compris l'utilité de la thérapeutique, et le succès venait couronner leurs efforts.

***

« Le médecin, a dit un de nos moralistes modernes, guérit rarement, soulage quelquefois, mais console toujours. » Je garderai le dernier terme de cette définition, parce que c'est pour moi le plus beau titre de gloire du médecin, mais je ne saurais souscrire au premier. Le médecin guérit souvent, et il faut qu'il le sache. Il est l'arbitre

suprême entre la vie et la mort et il doit se préparer à être le souverain juge, car de sa décision prise à temps doit dépendre bien souvent le salut de son malade. Laissons aux esprits chagrins et superficiels toutes les plaisanteries surannées et rappelons-nous que les détracteurs des médecins et de la médecine ont été toujours les plus empressés à recourir à eux et à elle dès que la maladie est venue.

Le médecin doit avoir foi dans son art. Je m'imagine mal un médecin cultivant l'aimable scepticisme de Montaigne pour qui « le doute est un mol oreiller pour une tête bien faite ».

Un sceptique ne sera jamais un grand médecin. J'admire cette pensée de Claude Bernard que tout médecin doit méditer : « l'homme peut plus qu'il ne sait ». Cette foi dans son art doit s'allier chez lui à la conscience de sa force ; on peut dire qu'il ne subit aucun contrôle et que sa puissance est illimitée ; rien ne vient tempérer que sa seule conscience, l'audace parfois géniale de ses déterminations.

Cette autorité sans limites s'adresse au bien le plus précieux de l'homme : la vie. Aussi, tout en se gardant de toute hésitation fatale, de toute temporisation facile, il fera bien de mesurer toute sa faiblesse ; et cette connaissance exacte de sa nature, loin de lui enlever de sa force, l'incitera mieux encore à apprécier la valeur de ses efforts.

Sachons revendiquer à la fois nos droits et la juste récompense de nos peines.

Le médecin doit savoir qu'il guérit fréquemment et que, sans fausse modestie, il peut goûter à cette récompense si rare mais si douce, si précieuse et si consolante, la reconnaissance de son malade.

Il est peu de professions qui apportent à leurs adeptes des joies plus pures : voir revivre le sourire sur le visage ravagé d'un père, d'une mère, d'une épouse, d'une sœur, vivre avec eux les heures angoissantes de la lutte et leur annoncer la victoire finale.

Hélas, trop souvent il est vrai, les forces du mal dépassent notre puissance, mais chaque jour marque un progrès nouveau, la découverte d'une thérapeutique jusque-là insoupçonnée.

Rien n'est plus douloureux pour un médecin qui, quoiqu'on pense, n'est jamais blasé sur la souffrance humaine, que d'assister impuissant à l'évolution implacable de la maladie. Sans doute il sent alors toute sa petitesse, toute son humilité et il redira avec Pascal : « Qu'est-ce qu'un homme dans l'infini, également incapable de voir le néant d'où il est tiré et l'infini où il est englouti ? »

***

Le médecin pour guérir doit donc avoir foi en son art ; il doit être tout imprégné de la grandeur et de l'importance de sa mission ; il doit aller au combat confiant dans la puissance des armes qu'il va manier.

Il doit tout d'abord connaître ces armes dont il devra faire usage, et c'est ici le rôle de la pharmacologie et de la pharmacodynamie.

Ces études sont indispensables ; mais le praticien se rappellera toujours qu'un kilo de chien ou de cheval ou de cobaye n'est pas exactement la même chose qu'un kilo d'homme. Avec beaucoup moins que 80 centigrammes de morphine, on tue un homme et on fait simplement dormir un lapin; la belladone, si toxique pour l'homme, peut servir impunément de nourriture au lapin. On oublie trop souvent cette donnée qui rend si difficiles les essais pharmacologiques chez l'homme.

Il faut ensuite que le médecin sache prescrire et administrer à l'homme les médicaments, qu'il s'agisse de médicaments proprement dits, et c'est l'œuvre du professeur de thérapeutique, ou d'eaux thermales, et c'est le domaine du professeur d'hydrologie.

Il faut enfin que le médecin examine son malade et qu'il fasse un diagnostic, et c'est ici le domaine de vos professeurs de pathologie et de clinique interne.

Reste enfin la conclusion : adapter les connaissances théoriques aux données du diagnostic clinique, et c'est ici notre œuvre, le but même de cette chaire : la Clinique thérapeutique. Aussi cet enseignement apparaît-il comme le couronnement de vos études médicales, c'est le ruban de la gerbe constituée par tout ce que vous avez appris pendant votre vie d'étudiant.

Pour faire une bonne thérapeutique, il faut savoir établir un diagnostic correct : l'une découle directement de l'autre ; il faut également savoir suivre sur son malade les effets de la médication prescrite et l'adapter aux différentes manifestations qui peuvent survenir. Il y a là une alliance extrêmement intime entre la clinique, c'est-à-dire l'examen du malade, et la thérapeutique, c'est-à-dire l'effet du médicament.

La sûreté du diagnostic est souvent à la base même de l'effet thérapeutique que vous pouvez produire. Auriez-vous pu par exemple déterminer de véritables résurrections si vous n'aviez su diagnostiquer un coma diabétique, une maladie de Barlow et utiliser la cure insulinique intensive ou l'ingestion de vitamine C ? Comment auriez-vous débarrassé cet adolescent de ses mictions

incessantes et de sa polyurie de 20 litres, le privant de tout sommeil, si vous n'aviez diagnostiqué un diabète insipide? Une simple prise nasale d'extrait d'hypophyse postérieure suffit à faire disparaître instantanément les phénomènes morbides. N'est-ce pas parce que vous avez reconnu une crise d'œdème aigu du poumon que vous avez pu sauver votre malade par la saignée libératrice?

Enfin la méconnaissance d'une angine diphtérique voue certainement votre malade à la mort par la privation d'une sérothérapie bien conduite et pratiquée à temps.

Cette thérapeutique, basée sur la connaissance exacte du diagnostic permettant une médication spécifique, est de toute évidence celle vers laquelle doivent tendre tous nos efforts.

Malheureusement, bien souvent le diagnostic est hésitant ou le remède spécifique inconnu. Ce n'est pas à dire que nous soyions désarmés. Nous devons recourir alors à la médication symptomatique, qui est loin d'être dénuée d'efficacité. C'est ainsi que vous combattrez les défaillances cardiaques, le manque de diurèse, les accès de toux ou de dyspnée ; c'est la lutte de chaque jour, de chaque minute, et c'est une véritable bataille que vous livre la maladie et dont vous devez triompher. Vous apporterez des troupes fraîches là où la ligne faiblit, et c'est un toni-cardiaque par exemple prescrit au bon moment qui peut assurer la victoire. Mais il faut savoir intervenir en temps utile, ne pas paralyser la lutte de l'organisme par des médications intempestives qui l'affaiblissent au lieu de le secourir. Le précepte *primum non nocere* est toujours vrai ; mais, contrairement à ce que maints ont voulu croire, il ne conduit pas à l'inaction ; que dirions-nous d'un général qui assisterait les bras croisés à la bataille, se refusant à donner aucun ordre ? Sans doute il ne faut donner ses ordres qu'à bon escient, il faut utiliser ses réserves au bon moment et ne pas les user sans profit dès le début du combat.

On ne saurait trop vous mettre en garde contre l'usage intempestif d'une polypharmacie qui a fait souvent plus de mal que de bien.

Pendant la guerre, je fus quelque temps à la tête d'un grand hôpital de thyphoïdiques à la frontière belge. J'avais alors sous mes ordres un jeune médecin qui faisait faire à ses malades plus de vingt injections par jour : tous les toni-cardiaques y passaient ! Je lui fis remarquer non seulement l'inutilité, mais le danger d'une semblable pratique, et je dois ajouter qu'il prit fort mal mes observations.

Le rôle du médecin est avant tout de guérir : cela seul importe au malade.

Un beau diagnostic satisfait l'esprit, comme la solution d'un problème de mathématiques apporte au savant une délicate jouissance. Mais le patient y reste le plus souvent insensible. Peu lui chaut d'avoir une maladie rare, si le diagnostic ne conduit pas à la guérison de son affection.

Dans cette lutte contre la maladie, le médecin dispose de médications diverses et variées qu'il doit savoir employer.

Vous devez remettre à tout patient qui vient vous demander conseil une ordonnance détaillée. A supposer même que le diagnostic porté conduise à une thérapeutique anodine, prescrivez toujours quelque chose et ne mettez pas en doute la nécessité et l'efficacité du remède que vous conseillez. Si le médecin, dans ces cas, reste sceptique sur l'utilité de sa thérapeutique, vous pouvez être certain qu'elle sera souvent sans effet sur le malade. Nous touchons là à un domaine délicat dans lequel le médecin doit savoir garder toute la mesure voulue compatible avec la dignité de sa profession. Sinon vous tomberez aisément dans le charlatanisme. Mais soyez assuré que ce qui fait le triomphe de ce dernier, c'est la confiance que le rebouteux ou le devin de village a su imposer à ses clients dans l'efficacité de ses drogues.

Toute médication tire-t-elle donc son effet de la seule confiance que peuvent avoir en elle le médecin qui la prescrit et le malade qui l'emploie? Ce serait enlever toute valeur aux recherches pharmacodynamiques et retirer à la thérapeutique toute prétention scientifique. Loin de moi la pensée de transformer ainsi le médecin en une sorte de magicien, pouvant à volonté donner à ses drogues toute leur efficacité ou leur enlever toute activité. Les substances que vous employez sont douées de propriétés qui leur sont particulières, mais celles-ci peuvent se trouver modifiées suivant le terrain sur lequel elles vont agir. L'état de réceptivité plus ou moins grande du malade vis-à-vis de la médication résulte de facteurs multiples que nous connaissons encore fort mal et qui font qu'une même substance pourra produire sur deux organismes différents des effets inégaux ou même opposés. Parmi ces facteurs, le système nerveux joue un rôle prépondérant et nous commençons seulement à connaître l'influence primordiale du système végétatif.

Cet état du terrain relève lui-même à la fois de perturbations humorales qui sont sous la dépendance de fonctionnements glandulaires et de réactions nerveuses d'ordres très divers.

C'est en ce sens qu'interviennent au plus haut point les influences psychiques. On s'explique

dès lors l'influence considérable et personnelle du médecin sur son malade.

Parmi tous les maux de l'humanité souffrante, un grand nombre se trouvent considérablement amplifiés par les réactions nerveuses du terrain sur lequel ils se fixent. Il nous apparaît sans doute de plus en plus que les névroses pures sont exceptionnelles, mais qu'elles sont conditionnées au contraire par une épine irritative souvent légère, qu'il suffit de supprimer pour voir s'atténuer ou même disparaître les réactions morbides. Mais le médecin peut agir également sur le terrain pour le modifier et atténuer ainsi les effets de cette épine irritative. On comprend alors qu'un malade qui a mis toute sa confiance dans son médecin, peut se trouver ainsi dans un état de réceptivité spéciale vis-à-vis de l'agent thérapeutique ordonné.

L'influence que peut prendre le médecin sur son malade est considérable ; on peut dire que bien souvent le patient devient un instrument aveugle entre les mains de celui qui le soigne.

Cette confiance absolue est nécessaire, mais le médecin doit sentir tout le poids de sa responsabilité et n'user qu'avec prudence de cette arme thérapeutique redoutable.

Ce rôle du médecin lui confère une sorte de dignité morale qui est un des plus grands honneurs de notre profession.

***

Pour être un bon thérapeute, il faudrait en réalité tout savoir. Un médecin devrait en premier lieu être un chimiste, un physicien et un biologiste ; il devrait connaître la parasitologie et la bactériologie. Nous ne pouvons dans le court temps de vos études médicales que vous donner un rudiment des sciences précédentes, rudiment nécessaire mais bien insuffisant.

Il doit être d'autre part un clinicien averti, capable d'établir un diagnostic dont va dépendre son traitement.

Enfin, il devrait être versé dans toutes les branches de la thérapeutique : savoir manier le bistouri et le forceps, examiner les yeux, le nez, le larynx, utiliser les rayons X et les radiations en général : radium et rayons ultra-violets ; se servir de l'électrothérapie, des courants de haute fréquence. On s'imagine difficilement, à moins d'être un de ces cerveaux capables de tout embrasser, qu'une simple vie humaine dans sa brièveté puisse permettre d'étendre à ce point l'étendue de nos connaissances. Laissons au bachelier ces qualités d'encyclopédiste que lui supposent des programmes édifiés par des commissions dont la compétence ne saurait être discutée. Avouons modestement que nous nous estimons incapables, parvenus à l'âge d'homme, en pleine maturité de notre intelligence et de notre jugement, d'acquérir de pareilles connaissances.

La division du travail est à la base de tout progrès, en médecine comme ailleurs. Qu'il s'agisse de littérateurs, de collectionneurs, de chimistes, de physiciens, de médecins, chacun a son champ qu'il cultive sans peut-être assez s'occuper du voisin.

Cette spécialisation est nécessaire en médecine, mais elle ne doit pas être poussée à l'extrême ; il ne doit pas y avoir de cloisons étanches entre les diverses branches de l'art médical. Or ces cloisons étanches, il faut le reconnaître, existent indubitablement au grand détriment des malades.

L'unité de direction est à la base du succès, la Grande Guerre ne nous l'a-t-elle pas montré ? et des nations illustres n'ont pas paru déchoir pour avoir consenti à se mettre sous les ordres d'un chef unique.

En médecine, il doit en être de même. Les attaques en ordre dispersé n'aboutissent qu'à des succès partiels, jamais au triomphe définitif. Le médecin oublie un peu trop que, bien souvent, lui seul doit diriger, lui seul a qualité pour centraliser les efforts, et il ne doit abdiquer son autorité entre les mains d'aucun, et pourtant il le fait trop souvent.

***

Je ne voudrais blesser ici aucune susceptibilité et mettre sur le pavois l'un plutôt que l'autre. Mais le médecin s'est un peu trop laissé dominer et submerger par le chirurgien.

Celui-ci n'est-il pas lui-même un médecin, et il est à la Pitié un exemple fameux pour démontrer qu'entre un grand médecin et un grand chirurgien il n'y a pas de telles différences, car, tel maître Jacques, ils peuvent être interchangeables.

Le public, frappé par tout l'appareil dont s'entoure forcément la chirurgie, par la nécessité d'un séjour en maison de santé, par la fable un peu trop répandue et volontairement cultivée des grands progrès de la chirurgie eu égard à ceux de la médecine, par les rémunérations fastueuses comparées à celles consenties au médecin, s'est habitué à considérer le chirurgien comme un être à part, et celui-ci aurait eu mauvaise grâce à ne pas accepter cette auréole qui lui donnait une place privilégiée, quelque surhomme ou surmédecin dédaigneux des pots d'onguent, des

potions et des juleps et ne se fiant qu'à son bistouri.

J'ai connu cette scission absolue et je me souviens de la commisération amicale qu'avaient pour nous, internes en médecine, nos collègues en chirurgie. Il en était même certains qui, poussant les choses à l'extrême, en étaient arrivés à dédaigner tout diagnostic et à opérer sans même examiner leur malade. Adresse opératoire, habileté manuelle, patte chirurgicale, je vous l'accorde, mais en agissant ainsi, le chirurgien cessait d'être un médecin et devenait un bon ouvrier.

On peut admirer un bel athlète, la souplesse de doigts d'un prestidigitateur, mais un chirurgien ainsi transformé ne saurait prétendre qu'au second plan. Il constitue une arme indispensable, mais il n'est plus que la partie d'un tout et il cesse d'être l'âme dirigeante.

La plupart des chirurgiens dignes de ce nom l'ont bien compris. Ils ne se bornent pas à « aller voir » pour faire un diagnostic ; ils s'efforcent de l'édifier auparavant en utilisant toutes les techniques modernes.

***

La chirurgie a rendu à la médecine des services inappréciables ; sa naissance fut toute proche de son épanouissement ; elle grandit vite, et c'est en cela peut-être qu'elle bouscula quelque peu les vieux chênes de la forêt médicale qui, multicentenaires, n'ajoutent chaque année que quelques centimètres à leur taille vénérable. Fière de ses succès, elle voulut un peu trop faire bande à part et dédaigner le vieux père dont elle était l'enfant prodigue et merveilleux.

Combien de diabétiques restent indéfiniment dans les services de chirurgie pour anthrax ou plaies, qui guériraient en quelques jours par quelque traitement judicieusement suivi. Par quelle miraculeuse intervention un malade qui dans un service de médecine est l'objet de soins particuliers, d'injections, de régimes, cesse-t-il, du fait qu'il est transporté en chirurgie, d'en avoir besoin ?

Je pourrais ici vous multiplier les exemples. La maladie ne se compartimente pas elle-même en chirurgicale ou médicale ; et pourquoi, lorsqu'un malade est décrété d'ordre chirurgical à son entrée dans une salle, n'est-il plus justiciable de soins médicaux ? Quelle étrange aberration !

Que les chirurgiens n'aillent pas croire que je médise de leur art : loin de moi semblable pensée. La chirurgie restera toujours une de nos armes thérapeutiques les plus brillantes et les plus efficaces, et il est de nombreux cas pathologiques qui ne cesseront jamais de ressortir à son domaine ; ses adeptes auront toujours pour eux l'admiration de la foule et j'ajouterai celle de leurs collègues médecins ; mais je ne peux m'empêcher de penser que son champ d'action ne cessera de se limiter ou tout au moins de se transformer à mesure que les progrès de la thérapeutique médicale s'étendront davantage.

Guérir un malade en lui enlevant un bras ou une jambe, c'est bien, mais le guérir en les lui conservant serait mieux encore. Enlever un utérus et des ovaires et conjurer ainsi des accidents mortels, c'est un beau tour de force. Mais ne vaudrait-il pas mieux pour l'avenir de la race, je ne dis malheureusement pas toujours pour l'agrément de la femme, guérir cette salpingite, faire dissoudre ce fibrome sans enlever d'organe ?

Mais, me direz-vous, grâce à cette ablation d'un ulcère gastrique, au sacrifice d'une jambe, à une hystérectomie stérilisante, je conserve la vie, et c'est quelque chose. D'accord, et c'est en cela que je considère la chirurgie comme actuellement indispensable et que j'admire l'habileté véritablement merveilleuse des grands maîtres de la chirurgie moderne. Mais j'estime que si la médecine pouvait arriver à guérir le cancer, à faire cesser la suppuration, à rendre la souplesse à des artères, point ne serait besoin de recourir à ces interventions mutilantes. Or rien ne nous permet de mettre en doute la possibilité de pareilles découvertes ; pour être moins bruyantes, les acquisitions quotidiennes de la thérapeutique n'en sont pas moins certaines ; elle avance très lentement sans doute, un peu trop lentement pour quelques-uns, mais en tout cas très prudemment et très sûrement, et l'enjeu d'un pareil combat vaut bien la peine d'un peu de patience si nous considérons non pas l'individu, mais l'humanité tout entière.

Un des grands maîtres de la chirurgie contemporaine n'a-t-il pas tout récemment, et d'une façon beaucoup plus brillante, développé à l'Académie de médecine la même pensée : « La technique opératoire est fixée, disait-il, à quelques détails près, et les hommes de notre génération peuvent dire qu'ils ont vécu les grands jours de la chirurgie. Les temps sont révolus ! Notre domaine se restreint chaque jour. Que sera-ce plus tard, si quelque médecin de génie ou quelque travailleur pensif et solitaire, dans le silence de son laboratoire, trouve quelque jour le remède qui nous délivrera de la malédiction du cancer ? Ah ! ce jour-là sera un grand jour

pour l'humanité. Mais ce sera un jour néfaste pour la gloire de la chirurgie. »

M. Jean-Louis Faure me permettra d'être moins pessimiste : le chirurgien aura encore et pendant longtemps de beaux jours à vivre. La technique opératoire n'est pas encore fixée. Les interventions sur le poumon, le cœur, le système nerveux se font chaque jour de plus en plus audacieuses et mettent à contribution l'ingéniosité de nos chirurgiens. Mais la clinique de l'avenir cessera d'être une chirurgie mutilante, et deviendra surtout conservatrice. De plus en plus le chirurgien se rapprochera du médecin et du biologiste, et ses interventions seront d'autant plus efficaces que ses connaissances en physiologie et en biologie seront plus profondes. Il jugera à sa valeur l'importance des recherches de laboratoire qui lui permettront d'étendre de plus en plus les limites de son domaine. Il cessera de vouloir s'isoler dans sa tour d'ivoire, et c'est de cette alliance intime du médecin et du chirurgien que naîtra et se développera la véritable thérapeutique moderne. Ma génération a trop souffert de ces cloisons étanches, de cette scission trop profonde entre les deux représentants principaux de l'art médical.

Cette union médico-chirurgicale, je la crois indispensable. Médecins et chirurgiens doivent cesser de livrer chacun de leur côté le combat contre la maladie.

Certains chirurgiens possèdent actuellement leurs assistants médicaux ; je voudrais aussi que tout service de clinique médicale possédât son service chirurgical où les malades correctement opérés pourraient être suivis médicalement. Dans bien des cas l'acte chirurgical n'est qu'une partie du traitement, il ne peut être lui-même mené à bien que grâce à une surveillance médicale constante.

Il faut sans doute une unité de direction, qui, dans certains cas, restera chirurgicale, qui dans bien d'autres devra être médicale, et c'est le devoir du médecin de savoir s'effacer ou au contraire revendiquer la première place. Il n'y a là nulle susceptibilité à craindre, médecin et chirurgien n'ayant dans la pratique de leur art qu'un seul but : le bien du malade.

Ce que je viens de vous dire de la chirurgie, je vous le dirai de la radiothérapie, de l'électrothérapie et de la physiothérapie en général ; je vous le dirai également de l'ophtalmologie et de l'oto-rhino-laryngologie : vous avez là un droit de regard que vous ne devez pas, vous médecins traitants, abandonner. Et il est utile, il est nécessaire que les malades eux-mêmes le comprennent.

Le médecin de famille tend malheureusement dans nos grandes villes à disparaître. On le retrouve heureusement encore en province, surtout à la campagne. On prend son avis dans les circonstances graves, il est à la fois l'ami et le conseiller.

Il est regrettable que bien des familles croient devoir s'en passer ; lui seul connaît les antécédents, les tempéraments de chacun, c'est lui seul qui doit décider de la nécessité de l'appel au chirurgien ou au spécialiste ; il réalise vraiment cette unité dans l'attaque et la défense aussi indispensables dans l'art médical que dans l'art militaire.

Mais le médecin, pour remplir cette tâche, doit lui aussi se transformer. Les études de laboratoire doivent cesser d'être le domaine de quelques isolés, considérés pendant longtemps comme des êtres d'exception dont le goût pour la recherche méthodique et patiente, l'œil sur leur microscope, occupés à débiter en coupes minces des fragments d'organe, suscitaient quelque peu l'étonnement et la commisération de leurs collègues. Les connaissances de chimie, de physique, de parasitologie, de bactériologie, de physiologie, d'anatomie pathologique sont devenues à ce point indispensables que tout médecin, même le simple praticien, doit être en même temps un biologiste. Ce n'est pas sans regret que nous constatons, à l'heure même où nous sentons tous l'opportunité et la nécessité de ces connaissances, que de plus en plus le jeune médecin se refuse à évoluer lorsqu'il veut suivre la voie des concours. Il est juste ici de remarquer que les chirurgiens pourtant nous ont montré l'exemple, car seuls ils ont conservé dans leurs programmes l'étude de la physiologie.

Pour l'internat, l'externat, le bureau central, nous voyons de plus en plus régner la préparation par le travail livresque intensif et la question apprise par cœur.

Nos élèves qui veulent pousser leurs études et acquérir le titre de médecin des hôpitaux délaissent le laboratoire pour des exercices de mémoire sans aucun intérêt. Ceux-là seuls qui se livrent à de semblables pratiques arrivent vite et sûrement. Si quelques-uns au contraire, épris de la recherche, veulent véritablement faire œuvre scientifique, ils marquent le pas et compromettent même leur carrière. Quel étrange non-sens règne ici en maître ! Comment, au moment où la médecine a de plus en plus besoin d'être scientifique, le devient-elle de moins en moins ?

* * *

Ces quelques considérations m'amènent à vous

définir en quelques mots comment je conçois la chaire de clinique thérapeutique médicale.

Elle doit viser un double but :

Un but pratique : enseigner à l'étudiant comment dans l'exercice quotidien de l'art médical, il doit soigner les malades ; un but scientifique : étudier les nouvelles médications que les pharmacologues pourront mettre à notre disposition.

Le premier but sera réalisé par des conférences journalières faites aux étudiants : les unes courtes, théoriques, avant la visite, les autres au lit du malade. Elles s'adresseront aussi bien aux étudiants déjà anciens, de deuxième et de troisième année, qu'aux jeunes ; car il est bon que ces derniers n'oublient jamais que le but même de notre profession est de soigner, de soulager et de guérir.

Les autres feront l'objet de recherches suivies tant au laboratoire que dans les salles. Elles seront tout particulièrement délicates, car si le pharmacologue nous donne des indications sur les doses toxiques et les propriétés d'un médicament sur l'animal, nous ne sommes nullement autorisés, comme nous l'avons vu, à conclure de l'animal à l'homme. Or ce dernier ne peut être pris comme sujet d'expériences ; la vie d'un malade qui nous est confié nous est sacrée.

Est-ce à dire pour cela que toute innovation thérapeutique est à jamais condamnée, nous ne le pensons pas, car ce serait pour le plus grand dommage de nos malades.

Un médecin digne de ce nom doit savoir oser et prendre ses responsabilités. A l'origine de toutes les grandes thérapeutiques, il y a toujours quelque coup d'audace.

Voyez Jenner avec la variole. Voyez Pasteur avec la rage. Mais rappelez-vous aussi combien, avant d'oser tenter l'aventure, Pasteur s'était entouré de données précises et de précautions. Souvenez-vous de toutes les affres de l'attente du résultat final, popularisées par un tableau célèbre.

Ces études chez l'homme feront l'objet de travaux effectués par moi-même et mes collaborateurs et de leçons destinées aux médecins, les tenant chaque année au courant des médications nouvelles.

Si certaines affections comme les maladies de la nutrition et les maladies du rein retiennent plus particulièrement notre attention parce qu'elles font de notre part depuis nombre d'années l'objet de recherches spéciales, je n'aurai garde de m'y cantonner exclusivement, car je ne saurais oublier que je dois faire œuvre d'enseignement et apprendre aux étudiants autre chose qu'une partie seulement de la clinique thérapeutique.

Je ne saurais délaisser non plus la thérapeutique hydrominérale, Comme directeur à l'Institut d'hydrologie, un laboratoire de recherches reste annexé à mon service, et je pourrai ainsi compléter votre éducation thérapeutique si bien entreprise à la chaire d'hydrologie et de climatologie par mon collègue et ami Villaret et ses collaborateurs.

Permettez-moi enfin de vous parler d'un projet que je serais heureux de voir réussir ; je voudrais, pour prêcher d'exemple, demander à mes collègues et amis chirurgiens ou spécialistes de venir ici faire de concert avec moi des conférences médico-chirurgicales, vous faire assister à de véritables consultations telles qu'elles se passent journellement auprès de malades graves et de cas difficiles, et vous montrer ainsi le rôle réciproque du médecin traitant, du chirurgien et du spécialiste dans l'élaboration d'un diagnostic et la discussion d'un traitement.

Ces études didactiques visant surtout l'enseignement ne nous feront pas délaisser les recherches de laboratoire. Une chaire de clinique ne doit pas être seulement un centre éducatif, elle doit être aussi un centre de production scientifique, et nous continuerons encore à nous livrer à des travaux expérimentaux. Tout progrès dans l'art de guérir puise sa source dans les découvertes de laboratoire. Le contact plus intime avec le malade nous facilitera notre tâche. On n'oppose plus aujourd'hui comme autrefois le clinicien examinant et soignant le malade, et l'homme de laboratoire épris de recherches scientifiques. Un clinicien digne de ce nom et surtout un thérapeute doit faire la part équitable entre ces deux fonctions. L'une n'exclut pas l'autre mais la complète. Et c'est ainsi que, pour être devenu un professeur de clinique, je ne cesserai pourtant pas de m'adonner à la recherche scientifique avec la collaboration de mes élèves et de mes collaboratrices précieuses qui ont bien voulu me suivre ici, Mme Cauchoix, Mme Plantefol, Mlle Levina et Mlle Laurent.

Je n'aurais garde d'oublier ma surveillante, Mlle Marcelle Escalmel, qui depuis plus de dix ans fait à ce point partie de mon service hospitalier que je ne l'imaginerais pas sans elle ; elle connaît toute l'étendue de mon affectueuse reconnaissance.

***

Un programme aussi étendu exige à la fois des laboratoires vastes et bien outillés, des chimistes, des physiciens, des bactériologistes, des

anatomopathologistes, en un mot des chefs de laboratoire avertis et des cliniciens nombreux spécialisés dans les différentes branches de l'art médical. La chaire de clinique digne de son nom doit réunir toutes ces compétences.

Cette chaire de clinique thérapeutique, permettez-moi de vous la présenter.

Un grand pavillon renferme tous les services de la clinique. Style sobre d'une sévère beauté, où rien n'est sacrifié à l'élégance et au luxe. En bas les services généraux, cuisines de régime, les salles de la consultation externe comprenant déshabilloirs salle d'examen avec prise des observations, enfin salle réservée au chef de service pouvant faire devant les élèves de la policlinique. Au premier étage les salles des malades, pas trop vastes, bien aérées comme celles de la Pitié, mais plus nombreuses. Au même étage, une vingtaine de petites chambres à une personne permettant un isolement complet. Le pauvre comme le riche doit pouvoir ne pas pâtir d'une promiscuité pénible dans certains cas. Service du métabolisme basal, service de radiographie, salle d'opération chirurgicale. Ici le malade règne en maître; on a évité tout ce qui peut l'incommoder et le fatiguer et lui retirer le calme indispensable. Au deuxième étage, des laboratoires vastes, munis de larges baies déversant des torrents de lumière et de clarté, laboratoires de chimie, de physique, d'anatomie pathologique, de bactériologie et de physiologie, chacun ayant à sa tête un chef de laboratoire compétent et deux laborantines. A côté des laboratoires, une bibliothèque avec un bibliothécaire gardant jalousement le trésor des journaux français et étrangers correctement classés, un fichier au courant, des traducteurs et une dactylographe. Enfin, au troisième étage, un grand amphithéâtre où les assistants confortablement assis peuvent écouter l'orateur, émaillant sa leçon de projections cinématographiques ou d'expériences de cours. A côté de l'amphithéâtre un musée renfermant les pièces anatomo-cliniques.

Des ascenseurs permettent le transport aisé des malades et même des assistants et des élèves.

J'oublie enfin, à proximité du pavillon, un chenil moderne renfermant les animaux indispensables pour les recherches.

Tout ce service autonome, véritable usine, comprend un personnel abondant. Des chefs de laboratoire qui, suffisamment rétribués, peuvent ne s'occuper que de leur laboratoire; ce sont de véritables savants dont l'instruction scientifique garantit la sûreté de leurs techniques. Ils aiment la science pour la science et, grâce au traitement modeste mais suffisant qui lui est accordé, chacun d'eux peut vivre largement, lui, sa femme et ses enfants, et ne pas demander à l'industrie des places plus rétribuées mais peut-être moins intéressantes.

Les chefs de clinique, mis pendant deux à trois ans à l'abri du besoin, peuvent donner tout leur temps à l'hôpital. Ils y passent toutes leurs journées, et ce stage obligatoire de deux ou trois ans leur permettra d'être choisis plus tard comme maîtres de conférences puis comme professeurs.

Voilà, messieurs, le service de clinique que j'ai le plaisir de vous présenter. Je le dois aux efforts inlassables et persévérants de nos dirigeants.

Hélas, messieurs, tout ceci n'était qu'un rêve !

Je me retrouve dans un modeste service, sans amphithéâtre de cours, sans laboratoire suffisant, sans aucun des services indispensables à la bonne marche d'une clinique.

Il serait injuste de ma part, cependant, de ne pas reconnaître ici la bonne volonté de l'Assistance publique.

Dans ce bel hôpital de la Pitié, tout rempli de verdure et de fleurs, où la lumière répand partout dans les salles sa bienfaisance et sa gaîté, j'ai reçu le plus aimable accueil auprès de collègues qui sont tous de vieux amis. J'y ai trouvé également un directeur remarquablement entendu, actif et toujours prêt à seconder mes efforts.

Grâce à lui, j'ai pu obtenir déjà certaines modifications indispensables, et notre directeur général, M. Mourier m'a fait espérer qu'il ne serait pas insensible à mes demandes. Je m'accommoderais encore, faute de mieux, du service ainsi transformé, malgré l'exiguïté des locaux. Notre recteur actuel, M. Charléty, a bien voulu de son côté s'intéresser à ma détresse et je lui en suis infiniment reconnaissant. Mais il ne s'agit là, malgré toute son importance, que d'une partie seulement de notre misère. Il en est une autre *beaucoup plus grave*, parce qu'elle vicie à sa base même la marche normale de notre chaire, c'est l'*absence complète* du personnel scientifique indispensable.

Comment exiger de jeunes collaborateurs qui viennent *bénévolement* nous donner leur temps et leur travail un concours suffisamment étendu ? J'ai ici trois chefs de clinique: l'un a une très modeste indemnité, insuffisante pour payer ses déplacements, les deux autres ne reçoivent rien. Deux chefs de laboratoire sont attachés à la clinique : l'un ne touche rien; à l'autre on alloue 450 francs par mois, c'est-à-dire un traitement inférieur à celui du plus modeste employé municipal et de n'importe quel ouvrier, et il faut, pour

occuper ces places, des chimistes et des biologistes avertis, licenciés ou docteurs ès sciences, c'est-à-dire des personnalités ayant suivi déjà une filière de travail longue et coûteuse. La Faculté leur offre l'aumône de 450 francs, même pas de quoi se vêtir eux et leur famille. Un simple étudiant, en arrivant à Paris faire ses études, doit dépenser plus du double pour pouvoir vivre. Comment voulez-vous trouver des collaborateurs acceptant une pareille vie ! A peine pourriez-vous les recruter dans des ordres monastiques vivant de jeûnes, d'abstinence et d'ascétisme. Or je ne sache pas que pour être un travailleur intellectuel on cesse d'être un homme avec tous ses besoins. On ne peut qu'admirer le dévoûment et l'abnégation de ceux qui viennent ainsi nous apporter leur concours : ne sentez-vous pas quels scrupules nous devons avoir à abuser ainsi de leur dévoûment ?

Il y a là une telle méconnaissance de toute justice qu'on en reste confondu. On a beaucoup fait pour l'ouvrier et le travailleur manuel : loin de moi la pensée de le critiquer, mais on n'a rien fait pour le travailleur intellectuel. Pourquoi ? c'est que le premier réclamait et voyait ses justes revendications écoutées ; c'est que le second, enfermé dans son cabinet et dans son laboratoire, ennemi de tout bruit, se contentait de salaires de famine, mais qui lui suffisaient pour vivre chichement lui et les siens. Or maintenant il ne peut plus vivre. Citez-moi une famille de trois enfants qui puisse vivre à Paris avec 450 francs par mois. C'est bien d'avoir des bras robustes, mais il faut que ces bras soient dirigés par des cerveaux. Et on l'oublie un peu trop. Nous avons trop longtemps fait taire nos justes revendications; or rien n'est plus vrai que l'antique adage : « Qui ne dit rien n'a rien ».

Or j'estime qu'un service de clinique sans chef de laboratoire est un corps sans cerveau ; on ne peut plus faire de clinique comme dans l'ancien temps avec ses oreilles et ses yeux.

Et pourtant ce service de clinique idéal tel que je vous le représentais, si c'était un rêve, ce rêve, comme bien des rêves, renferme une part de vérité.

Ce service, je l'ai vu quelque part. Où donc ? Mais chez ceux-là même qui après nous avoir injustement attaqués, après avoir provoqué dans l'histoire un carnage sans précédent, ont été vaincus par nous. Eux, les vaincus, ont développé sans compter leurs laboratoires, leurs cliniques qui sont de véritables modèles ; leurs professeurs, leurs assistants touchent des appointements royaux et leurs laboratoires sont richement dotés. Et pour avoir ainsi dépensé follement, nos anciens ennemis viennent aujourd'hui solliciter notre appui et nous leur apportons notre or sans compter. Le vaincu crée, organise, développe son outillage scientifique et médical. Le vainqueur refuse à ses enfants l'argent pour vivre afin de le reverser au vaincu. Il est vraiment d'étranges situations. Mais il s'agit là de politique et, qui plus est, de politique internationale et je ne doute pas qu'on réponde au malheureux savant qui interroge en vain : « domaine interdit », et nous nous taisons, et nous restons toujours aussi misérables.

Cette adaptation des besoins de la clinique aux exigences scientifiques modernes que vous trouvez si merveilleusement organisés chez nos voisins vaincus, il serait injuste cependant de dire que nous ne la rencontrons que chez eux seuls.

Une nation petite comme étendue, mais grande par l'âme et la vaillance, ici encore a montré l'exemple. Allez visiter à Bruxelles cette merveilleuse Université que nos amis ont su, avec l'aide de nos autres amis américains, édifier de toutes pièces. Ici aucun luxe, mais une installation qui ne le cède en rien à toutes les exigences de la science médicale moderne.

Ce que les Belges ont pu faire, comment la France, qui paraît-il regorge d'or puisqu'elle en prête à tout le monde, tout en accablant d'impôts ses habitants, ne pourrait-elle l'exécuter ?

Ici encore, je dois reconnaître qu'un effort sérieux a été effectué à Bordeaux ; qu'à Lyon, une nouvelle Université va ouvrir ses portes. Strasbourg possède pour ses travailleurs de véritables palais, mais ce n'est pas la France qui les a construits. Paris seul n'a rien fait. La Faculté de médecine de Paris reste ce qu'elle était, il y a cent ans, avec ses amphithéâtres désuets où les auditeurs s'empilent, sacrifiant sans vergogne avec les pieds les vêtements du voisin ; avec ses laboratoires qui souvent ne sont que des caves humides, avec ses chauffages individuels par des calorifères qui manquent de tuer les garçons chargés de leur entretien. Et pourtant Paris compte chaque année trois fois plus d'étudiants que la plus favorisée de nos autres Facultés.

On crée sans relâche des instituts annexes, eux richement dotés, et on néglige le principal, c'est-à-dire les chaires anciennes, celles qui s'adressent réellement aux étudiants. On donne à profusion le superflu sans nous donner à nous le nécessaire.

On nous demande de faire à l'étranger de la propagande, on envoie des missions multiples dans toutes les parties du monde ; et les étrangers nous arrivent, et ils constatent notre décrépitude. Si nous nous refusons à tout progrès, ayons

au moins la pudeur de notre pauvreté. Sans doute, diront quelques-uns, nous ne pouvons rivaliser avec la somptuosité des laboratoires d'outremer, mais la clinique française n'a cessé d'avoir partout la prééminence. Peut-être, lorsque le clinicien, par je ne sais quel génial instinct, faisait sortir de son cerveau par des déductions savantes un diagnostic péniblement édifié. Mais ce temps-là est passé, on ne fait plus des diagnostics à l'estime; on s'appuie, pour les établir, sur des données scientifiques précises, et pour ce faire, il faut les installations nécessaires. Or ces installations, tous vos *missi dominici* les retrouvent à l'étranger et, à leur retour, chacun vient apporter à notre Conseil de Faculté le tribut de son admiration pour ce qu'il a vu et les regrets de ce qu'il trouve ici.

Je sais bien que les découvertes de notre grand Pasteur ont été faites dans des locaux misérables. Mais allez à l'Institut qui porte actuellement son nom et vous verrez s'il est fait de cabanes de planches et d'installations de fortune.

Est-ce donc l'heure de désespérer ? Et de ce tableau navrant de notre pauvreté, doit-on conclure que tout effort est impossible ? Non certes.

Nous tenterons de maintenir autant que nous le pourrons la vieille tradition de notre École parisienne et nous travaillerons.

Nous accueillerons avec joie ceux qui voudront bien se joindre à nous, et nous tâcherons de faire œuvre utile.

Pourtant, ce n'est pas sans mélancolie que, parvenu au sommet de notre hiérarchie médicale, nous constatons une pareille carence ; une carence telle qu'on n'en vit jamais d'aussi grave.

Mais la France ne se laisse jamais abattre ; après la dure tourmente elle a reconstruit ses villages, ses usines; elle a même donné à nos collègues des sciences pures et des sciences appliquées, en reconnaissance sans doute de ce qu'ils avaient fait pendant la guerre, des installations nouvelles dont quelques-unes, il est vrai, tel ce bel Institut de biologie, sont dues à l'initiative privée. Mais elle a oublié les médecins qui pourtant, pendant la guerre, jouèrent un rôle prépondérant en écartant les épidémies qui déciment les armées, en soignant ses malades et ses blessés. Il est temps que la France y pense, sinon le réveil sera terrible. Nous vivons encore sur la force acquise, celle que nous ont léguée nos grands cliniciens ; mais peu à peu l'élan s'émousse et, si nous n'y prenons garde, l'arrêt sera brusque et irrémédiable.

Monsieur le Doyen, permettez-moi de terminer cette leçon dans un acte de confiance en votre dévoûment et votre habileté. Veuillez réveiller les pouvoirs publics un peu endormis ; on parle beaucoup d'une nouvelle Faculté ; on en parle, mais c'est tout. Il est grand temps de passer à des réalisations. Nous avons la chance de posséder un recteur très averti des choses médicales et qui leur est tout particulièrement dévoué, un doyen qui a donné pendant la guerre, comme artilleur, les preuves de son courage et de son savoir, un directeur général de l'Assistance publique épris de progrès, tout prêt, j'en suis certain, à seconder nos efforts dans la mesure de ses moyens.

N'est-ce pas le moment d'agir ? Et n'allons pas parler de la dureté des temps et du manque d'argent. Les temps seront toujours durs et la France prête à ses amis et à ses ennemis; qu'elle pense donc un peu aussi à ses enfants.

MÉDECINE PRÉVENTIVE PULMONAIRE ET RADIOGRAPHIE

PAR

A. JAUBERT DE BEAUJEU (Tunis).

Les moyens mis en œuvre par la médecine préventive sont forcément variés, puisqu'elle est universelle et qu'elle doit se rapporter tant à l'état général qu'à tout organe en particulier.

Dans chaque domaine, elle s'efforce de rechercher, pour les employer, les moyens les plus rapides, les plus précis et les plus économiques qui lui permettront d'atteindre son but et de faire une première discrimination entre les sujets sains et les autres.

Nous nous proposons d'exposer les principes d'une méthode d'examens rationnelle, rapide, exacte et économique applicable à la médecine préventive pour le département des organes respiratoires intrathoraciques et basée sur la radiographie à grande distance (4) et la radiographie collective en groupe (3) qui en dérive.

La sécurité que donne l'examen radiologique des poumons commence à être universellement reconnue.

En France, les candidats à certaines fonctions administratives doivent avoir subi un examen radiologique des poumons en plus de l'examen d'aptitude habituel,

En Suisse, le département de la Guerre (1) a organisé l'examen radiologique d'une partie des jeunes gens astreints au service militaire.

Jusqu'à ce jour il s'est agi surtout d'examens radioscopiques, de rares radiographies étaient faites.

Les médecins de l'armée suisse ont pu constater alors que les écoles d'instruction des recrues qui avaient été soumises à l'examen radiologique accusaient trois à quatre fois moins de tuberculose que les autres.

D'autre part, à Paris, Thoyer-Rozat et Delherm (2) demandent que l'examen radiologique soit systématique et obligatoire à différentes étapes de la vie :

a. Chez l'enfant, à l'école annuellement à la rentrée des classes ;

b. Chez l'adulte :

1° A l'accès aux grandes écoles, administrations ou entreprises industrielles ;

2° A l'occasion du service militaire ;

3° Au moment du mariage.

On voit qu'il y a en ce moment une tendance générale à préconiser l'examen radiologique du thorax.

Cet examen ne devra pas être seulement radioscopique mais aussi, et peut-être uniquement, radiographique.

La radioscopie ne procure pas une certitude absolue, elle donne lieu à ce que l'on peut appeler « les illusions radioscopiques », qui font que les aspects que l'on croit avoir reconnus sur l'image de fluorescence ne se retrouvent plus sur le film ; enfin l'élément subjectif qui existe dans l'interprétation des vues de l'écran ne permet plus de s'en contenter pour des buts médicaux précis.

La radiographie donne au contraire un document objectif avec des détails qu'il est impossible de reconnaître sur l'écran ; l'analyse en est facile, on peut le conserver et le consulter à tout moment. L'accumulation de tels documents pourra devenir précieuse pour une quantité de recherches et observations à faire sur l'aspect des poumons des prédisposés aux maladies et sur l'évolution des processus pathologiques, etc., etc.

C'est surtout lorsqu'on ne voit rien à la radioscopie qu'une radiographie est utile afin de confirmer ce résultat.

Pour que l'état des poumons puisse être fixé conformément à la vérité scientifique, la nécessité de la radiographie thoracique doit être admise.

Nous sommes alors immédiatement amenés à étudier deux questions fort importantes sur lesquelles est basé, en somme, le système que nous préconisons pour la standardisation de la médecine préventive relative aux organes respiratoires et au dépistage précoce de la tuberculose.

I. **L'examen radiologique thoracique peut-il se réduire à une seule radiographie ?** — Nous répondrons que pour les poumons, dans la grande majorité des cas, une radiographie correcte suffit.

Il ne peut y avoir de discussion que pour l'éclairement des sommets à la toux, la mobilité du diaphragme et la transparence de l'espace rétrocardiaque.

Il est hors de doute que l'image des champs pulmonaires s'analyse bien mieux et plus rapidement sur une épreuve que sur l'écran fluorescent ; nous allons successivement examiner les autres points.

1° **Sommets.** — Lorsque le cliché donne deux sommets de teinte égale, sans ombre épaisse, sans tache, avec un réticulum fin, on peut dire que ces sommets sont radiologiquement sains et qu'ils s'illumineront à la toux.

2° **Mobilité du diaphragme.** — Deux coupoles diaphragmatiques, régulières et en bonne position avec des sinus bien dessinés permettront d'affirmer qu'il n'existe pas d'affection thoracique empêchant la mobilité du diaphragme et que les sinus s'ouvriront pendant la respiration.

3° **Transparence de l'espace rétro-cardiaque.** — Lorsque le médiastin postérieur est gris, l'expérience apprend qu'il existe presque toujours une réaction hilaire importante, ou bien que des ombres compactes à contours variés débordent plus ou moins le médiastin en position frontale.

Lorsque ces particularités feront défaut, on pourra négliger l'examen de profil et considérer le médiastin postérieur comme clair.

Il résulte de cela qu'avec la seule radiographie les erreurs que l'on commettra sur la détermination de l'état des poumons seront peu importantes et en nombre infiniment moindre qu'avec la seule radioscopie.

Si un poumon est radiographiquement normal, l'examen à l'écran ne sera pas nécessaire ; par contre, toutes les fois qu'un cliché révélera des anomalies, on pourra faire une rapide radioscopie ou une épreuve de profil.

Pour le cœur, si l'aspect de son image radiographique et la mesure de ses différents diamètres sont importants, la radioscopie, qui permet d'étudier ses mouvements, est indispensable.

II. **Un poumon radiographiquement sain est-il cliniquement sain et peut-on se dispenser d'ausculter la personne à qui se rapporte la radiographie ?** — Il ne nous appartient pas à nous, radiologiste, de discuter cette proposition, nous la tiendrons comme démontrée et nous nous en rapporterons à l'expérience pour

sanctionner ou non ce postulat. Il est certain que, pour le but qui nous occupe, on risque peu de se tromper en posant l'égalité :

Poumon radiographiquement normal = poumon cliniquement sain.

Pour le cœur, la même formule ne peut être appliquée, l'auscultation étant nécessaire pour conclure à un cœur normal.

Ces deux points acquis amènent une grande simplification pour l'organisation de la médecine préventive dans le département des organes respiratoires intrathoraciques, tout en donnant une grande sécurité et une précision presque mathématique.

Le rendement sera très grand si l'on emploie la radiographie en groupe (3), qui est une méthode rationnelle, rapide et exacte.

La radiographie individuelle n'utilise dans le plan de symétrie de l'ampoule qu'une partie extrêmement petite du rayonnement total qui, comme on le sait, est distribué presque uniformément sur une demi-sphère limitée par le grand cercle passant par l'anticathode. Si cela était possible, en plaçant des sujets dans l'espace tangentiellement à cette demi-sphère, on pourrait faire simultanément un grand nombre de radiographies en tirant le parti maximum de l'énergie totale de l'ampoule.

Comme cette technique n'est pas réalisable pratiquement, on peut du moins se servir du rayonnement émis dans le demi-grand cercle horizontal passant par le foyer d'une ampoule disposée verticalement.

En plaçant des sujets tangentiellement à ce demi-grand cercle, pendant une excitation de l'ampoule, ils recevront approximativement la même quantité de rayons X, sauf ceux placés au voisinage de 90° à droite et à gauche du plan de symétrie de l'ampoule : ils pourront donc être radiographiés simultanément.

Comme il serait peu pratique de placer des diaphragmes sur les trajets des rayons, il faut se servir d'une ampoule nue, d'où la nécessité d'une grande distance focale pour avoir des épreuves nettes : l'éloignement de 3 mètres semble être un minimum.

Cette condition est, du reste, nécessaire si l'on veut avoir un rendement intéressant : plus le rayon sera grand, plus grande sera la longueur de l'arc et plus nombreuses seront les personnes que l'on pourra distribuer le long de celui-ci.

Nous avons montré (4) qu'avec la bobine d'induction et l'interrupteur Wehnelt on obtenait facilement des épreuves thoraciques de 3 à 5 mètres à condition de travailler avec une tension de 200 kilovolts. Avec Henry (3) nous avons fait les premiers essais de radiographie en groupe sur un arc de cercle de 3 mètres de rayon, et nous avons appliqué cette méthode à l'examen collectif de toute une classe enfantine.

Nous avons vérifié par diverses expériences que l'on pouvait radiographier simultanément vingt enfants placés sur un demi-grand cercle de 3 mètres de rayon si le foyer du tube occupe le centre. Ces résultats sont naturellement valables pour des groupes d'adultes, puisque c'est avec des personnes d'âges divers que nous avons obtenu individuellement des radiographies à des distances allant de 3 à 7 mètres.

La radiographie en groupe n'est utile, pratique et économique que si l'on travaille à grande distance : à 3 mètres on peut placer 16 sujets adultes sur un demi-grand cercle ; à 5 mètres on en placerait 25, et à 7 mètres on pourrait radiographier en une seule fois 35 personnes environ.

En plus de la précision et de la sécurité que donnent les images radiographiques, lorsque l'on doit examiner des poumons d'un grand nombre de personnes, les avantages de cette méthode viennent immédiatement à l'esprit :

Gain de temps appréciable ;

Usure moindre de matériel ;

Énorme économie réalisée sur les ampoules par suite de leur plus grand rendement.

Si un tube est capable de supporter un nombre x de radiographies individuelles, utilisé pour des groupes à 3 mètres il en fournira 16 x, à 5 mètres 25 x, etc.

Naturellement, à cause du bruit qu'il produit et des intensités qu'il requiert le Wehnelt ne peut trouver sa place dans les laboratoires des médecins radiologistes, mais on pourrait créer des centres de radiographies en groupe dans quelques instituts privés ou administratifs, ou dans certains laboratoires des hôpitaux et de dispensaires qui pourraient être pourvus d'une de ces installations en vue de la médecine préventive et du dépistage précoce de la tuberculose.

Une organisation méthodique à grand débit pour le classement des sujets dans le domaine des organes respiratoires thoraciques pourrrait être établie sur le plan suivant :

1° Radiographie en groupe ;

2° Examen des films qui permettront de faire deux classes :

a. Les sujets dont les images thoraciques sont normales et pour lesquelles de ce côté aucun autre examen ne sera pratiqué pendant une certaine période ;

b. Les porteurs d'images anormales et patholo-

giques qui seront notés pour un examen radiologique complémentaire et facultatif et surtout pour un examen clinique et des soins.

Relativement aux poumons, la radiographie devra précéder tout autre examen, de manière à établir une fiche qui servira de base aux recherches cliniques.

Bibliographie. — 1. WALTER, Die Röntgenuntersuchung der Stellungspflichtigen und Rekruten in der Schweizerischen Arme. (*Acta Radiologica*, vol. XI, fasc. 4, 30 septembre 1930).

2. THOYER-ROZAT (P.) et DELHERM (L.), Le rôle social du radiodiagnostic dans le dépistage de la tuberculose pulmonaire (Résumés des communications du *IIIe Congrès international de radiologie*, Masson et Cie éditeurs, Paris, 1931).

3. A. HENRY et JAUBERT DE BEAUJEU, La téléradiographie thoracique en groupe (*Académie de médecine*, 24 fév. 1931). — La téléradiographie infantile en groupe (*Archives d'électricité médicale*, n° 567, juin 1931).

4. A. JAUBERT DE BEAUJEU, La radiographie instantanée du cœur à 3m,50 de distance (*Bulletin et Mémoires de la Société de radiologie médicale de France*, juillet 1930). — Téléradiographie cardio-pulmonaire à 5 mètres de distance (*Société de radiologie*, juillet 1931).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Des moyens sociaux de dépister le cancer du col de l'utérus.

C'est une notion banale et évidente en matière de cancer de dire que tout le pronostic résulte de la précocité du diagnostic. Il semble au premier abord que le problème soit essentiellement médical ; en réalité, pour peu qu'on y réfléchisse un peu, on comprend vite qu'il déborde largement le corps médical et nécessite surtout l'éducation du public.

HAMANT et KŒNIG (*Gynécologie et obstétrique*, septembre 1931) étudient en détail les modalités de cette lutte contre le cancer. Plus de la moitié des femmes viennent consulter à une phase de la maladie où le traitement n'est plus le plus souvent que palliatif.

Ce retard est parfois imputable à l'entourage médical ou paramédical de la malade : praticien insuffisamment éduqué, sage-femme donnant illégalement des soins dangereux, pharmacien rassurant ou même conseillant une cancéreuse. Mais le plus souvent ce sont les malades elles-mêmes qui hésitent ou ne songent même pas à venir consulter, par suite d'une ignorance entretenue et même encouragée par des conseils et des réclames néfastes, par insouciance d'une affection indolore ou par peur d'une intervention.

Contre ces écueils, les auteurs proposent : une instruction plus complète du corps médical et paramédical (d'ailleurs en voie d'amélioration constante) et surtout l'éducation du public par les moyens les plus variés, aucun moyen de publicité ne devant être négligé, même et surtout les moyens de publicité commerciale qui sont évidemment les plus efficaces.

Enfin, les auteurs souhaitent l'examen périodique, déjà en usage dans certaines Compagnies d'assurances américaines, et la multiplication des centres de dépistage sous la direction ou le contrôle de centres de traitement parfaitement outillés. E. BERNARD.

La réposition sanglante dans les luxations traumatiques irréductibles de la hanche.

Considérée il y a encore quelques années comme une chirurgie d'exception, la chirurgie de la hanche entre actuellement dans le cadre de la chirurgie ostéo-articulaire courante.

CHARRIER (*La Médecine*, octobre 1931) montre que ce progrès est dû à une asepsie parfaite, une hémostase soignée, mais surtout à une voie d'accès large.

L'auteur décrit une technique personnelle qui a été utilisée dans deux cas avec les résultats les plus satisfaisants. Après incision arciforme à concavité postérieure allant de l'épine iliaque antéro-supérieure au bord postérieur du grand trochanter, on sectionne le grand trochanter, qu'on relève avec les insertions des fessiers.

La capsule est alors incisée longitudinalement par sa face antérieure, les tissus fibreux gênants étant réséqués tandis qu'on conserve précieusement les fragments de sourcil et le bourrelet cotyloïdien. Après réfection minutieuse du cotyle au ciseau et à la curette (suivie si besoin d'interposition aponévrotique), on réduit la luxation par traction et on reconstitue le toit du cotyle ; en cas de besoin, on trouve un greffon ostéo-périostique solide sur la crête iliaque. Vissage du grand trochanter. Extension continue ou grand appareil plâtré en abduction légère.

Après une mobilisation d'un mois, on mobilise la hanche dans le lit pendant deux à six semaines suivant la qualité du cotyle rencontré.

Lever au bout de deux à trois mois.

Dans les deux cas publiés, la mobilité de l'article est des plus satisfaisante : la marche est normale et il ne subsiste qu'une légère limitation de la rotation dans un cas, de la flexion dans l'autre.

E. BERNARD.

L'anesthésie rectale par l'avertine.

Utilisée depuis plusieurs années à l'étranger, l'avertine (simple alcool éthylique tribromé) a conquis en France un certain nombre de chirurgiens séduits par les avantages de cet anesthésique chez tous les anxieux.

THALHEIMER (*La Médecine*, octobre 1931), qui essaya le premier les effets de ce produit, nous le présente non pas comme un anesthésique complet, mais comme un anesthésique de base, à action douce et prolongée, mais nécessitant, pour les temps particulièrement douloureux d'une intervention, un petit supplément d'anesthésie locale ou générale.

Donnée par lavement, une demi-heure avant l'intervention, la dose d'avertine doit être soigneusement proportionnée au poids du malade et préparée extemporanément.

Le malade sera laissé dans le plus grand calme pendant tout le début de l'anesthésie.

Les accidents sont très rares ; troubles respiratoires qui cèdent à la lobéline ou à l'anhydride carbonique par respiration en vase clos; collapsus cardiaque combattu par l'éphédrine.

Les suites opératoires sont remarquables par leur simplicité, l'absence de douleurs, d'agitation et de vomissements.

En résumé, conclut l'auteur, anesthésique à ne pas employer chez les hypotendus mais très satisfaisant dans la chirurgie sus-ombilicale et en particulier chez tous les anxieux.

E. BERNARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA GYNÉCOLOGIE EN 1931

PAR MM.

HUARD et ROUSSET

Généralités. — L'intérêt et la valeur de l'**hystéro-salpingographie** sont reconnus par tous les auteurs; de nombreuses observations en ont été encore rapportées cette année.

Mais il ne faut pas méconnaître les inconvénients ni les dangers de la méthode : déjà, des poussées de pelvi-péritonite ont été signalées après l'injection intra-utérine de lipiodol.

Hoffmann (1), sur 3 000 cas rassemblés, signale 11 infections et 5 morts. Aussi conseille-t-il de n'avoir jamais recours à la salpingographie avant que l'infection utéro-annexielle ne paraisse cliniquement tout à fait refroidie. Il accuse même le lipiodol, s'il est retenu, de gêner le développement d'une grossesse ultérieure. De même E. Gajzago (2) a signalé un cas de mort par embolie huileuse survenue neuf heures après l'injection intra-utérine de iodopin.

Aussi pour Hoffmann faut-il préférer, en cas de stérilité, l'insufflation à l'hystérosalpingographie : c'est une méthode plus simple, plus inoffensive et plus sûre.

Les causes et le traitement de la **stérilité** ont donné lieu à de nouveaux travaux. Dauve (3) décrit comme cause la plus fréquente l'imperforation tubaire souvent associée à une sténose interne ou externe du col ; plus rarement il s'agit de déviation utérine ou de malformation congénitale.

Cependant Bertin et Schulmann (4) rappellent le rôle de la syphilis agissant soit par lésion directe utéro-ovarienne ou salpingienne, soit par lésion endocrinienne.

Quant au traitement de la stérilité, au point de vue chirurgical, il varie selon la cause, et Madrid, de Mexico, a eu 20 à 22 p. 100 de succès en pratiquant, selon les indications, soit la salpingolysis, soit la salpingostomie, soit l'implantation bilatérale tubo-ovarienne.

L'indication de la **résection du nerf pré-sacré** a été précisée par l'école lyonnaise, en particulier par Michon et Haour (5).

Celle-ci est rendue nécessaire en face de toute « plexalgie hypogastrique », et pour ces auteurs les résultats sont particulièrement heureux dans :

Les dysménorrhées, en dehors de tout phénomène inflammatoire et congestif ;

Les névralgies surtout localisées, les diffuses donnant de moins bons résultats ;

Les douleurs pelviennes des cancers inopérables ;

Le prurit ano-vulvaire ;

Le craurosis, le vaginisme.

Pour Michon, les plexalgies hypogastriques primitives sont fréquentes, et même si au cours de l'intervention on trouve des lésions que l'examen clinique n'avait pas reconnues (ovaire scléro-kystique, kyste hématique de l'ovaire), il n'est pas dit qu'elles représentent des épines irritatives et qu'elles soient le point de départ de ces névralgies.

En effet, dans les plexalgies hypogastriques primitives, Cotte et Dechaume (6) ont montré qu'il y avait altération du nerf pré-sacré : sur 22 cas, ils ont trouvé dix fois des lésions indiscutables et variables : état congestif du nerf, hémorragie microscopique, distension œdémateuse des cavités vaginales périnerveuses, aspect inflammatoire net du nerf, enfin évolution scléreuse du nerf.

Il semble donc démontré, d'après ces auteurs, que ces plexalgies hypogastriques primitives ont, comme substratum anatomique, une altération primitive du nerf pré-sacré justifiant ainsi toute intervention sur lui.

Cependant, dans les cas de névralgie pelvienne, de dysménorrhée membraneuse, d'aménorrhée, voire même de ménopause prématurée et de stérilité, B. Desplas (7) a tenté la **sympathectomie péri-artérielle** suivant la méthode de Doppler, par phénolisation des pédicules utérin et utéro-ovarien. La technique en est simple : après laparotomie et ouverture du faîte du ligament large, on badigeonne au triphénol le pédicule étalé, depuis le détroit supérieur jusqu'au voisinage du bord utérin. Parfois même, l'auteur s'est contenté simplement d'injecter 5 à 10 centimètres cubes de la solution sous le péritoine autour des vaisseaux. Si sur 4 cas de stérilité Desplas n'eut qu'un seul cas de grossesse secondaire, par contre 5 cas de règles douloureuses ou irrégulières furent ainsi traités avec succès.

La **phlébite** et l'**embolie post-opératoires** restent le point noir des interventions en gynécologie, d'autant que la pathogénie reste encore très discutée.

Dans une très intéressante étude, A. Schwartz, Fisch et Schil (8) ont montré, quant à l'étiologie de ces phlébites, le double rôle de l'infection et d'une lésion veineuse pré-existante. Pour eux, la stase sanguine, l'hypercoagulabilité sanguine, l'augmentation des plaquettes, n'ont qu'un rôle secondaire et seraient une cause adjuvante à côté de l'agent infectieux qui est la cause essentielle.

Après de nombreuses et patientes recherches, les auteurs montrent que l'origine du microbe n'est pas dans le foyer opératoire, et ils en voient la preuve dans le fait que c'est à la suite des opérations les plus aseptiques que les phlébites apparaissent, alors qu'elles ne se produisent que rarement après les interventions pour salpingite suppurée.

(1) *Zentralblatt für Gynäkologie*, novembre 1930.
(2) *Ibid.*, février 1931.
(3) *Le Scalpel*, novembre 1929.
(4) *Presse médicale*, avril 1930.
(5) *Gynécologie et obstétrique*, novembre 1930.
(6) *Lyon chirurgical*, mars-avril 1931.
(7) *Monde médical*, septembre 1931.
(8) *Paris médical*, février 1931.

De leurs recherches — remontant à dix ans d'études — Schwartz, Schil et Fisch concluent que le microbe vient de l'intestin et, par l'analyse systématique des urines, ils ont démontré que le colibacille, l'entérocoque et le staphylocoque étaient le plus souvent en cause.

Cependant, pour qu'il y ait phlébite, il faut que le microbe, venu de l'intestin, se fixe sur l'appareil circulatoire en un point de moindre résistance, et c'est là qu'intervient le rôle de l'altération antérieure de la veine.

Plusieurs faits viennent corroborer cette hypothèse :

Cliniques : sont particulièrement prédisposées aux phlébites les malades atteintes de varices ;

Anatomiques : l'examen systématique des pédicules utérins après hystérectomie pour fibrome, a montré des lésions d'endophlébite des veines utérines dans chaque cas suivi de phlébite ;

Bactériologiques : Rosenow a décrit dans les thrombus veineux, des diplocoques, soit purs, soit associés à du colibacille ou du staphylocoque.

Ces observations ont incité les auteurs à pratiquer la vaccination spécifique pré-opératoire (vaccin anticoli, entéro et staphylo). Cette vaccination a été pratiquée pour 80 interventions dont 38 pour fibromes; il n'y eut qu'une seule phlébite signalée, phlébite variqueuse d'un segment de saphène chez une femme portant de volumineuses varices.

Cette vaccination a donc d'incontestables effets, elle réduit à presque rien le pourcentage des phlébites après hystérectomie pour fibrome, lequel oscille normalement entre 8 et 15 p. 100.

Pour Chalier (1) au contraire — et comme il l'a exposé à la Société de chirurgie — la stase sanguine est la cause qu'il faut avant tout combattre après l'intervention, afin d'empêcher l'apparition des phlébites. Il insiste bien sur la valeur du traitement pré-opératoire qu'on ne doit jamais négliger, et en particulier sur la vaccinothérapie, mais l'auteur insiste surtout sur le « lever précoce » post-opératoire. Celui-ci sera pratiqué trois, quatre ou cinq jours après l'intervention, « suivant l'état ou le courage des opérées ». Il n'y a de contre-indication que dans les hémorragies et les menaces d'infection ou de péritonite. Ce moyen serait, d'après l'auteur, le plus efficace pour lutter contre la stase sanguine ; il ne présente pas de danger local, à condition d'assurer une fermeture solide de la paroi lors de l'intervention.

De même, il faut combattre également l'hypercoagulabilité sanguine et, à côté du citrate de soude, Chalier propose l'application systématique de sangsues à la racine des cuisses, quarante-huit heures après l'intervention.

Ce traitement lui aurait permis d'abaisser le pourcentage de phlébites post-opératoires.

VULVE, VAGIN, PÉRINÉE. — Un nouveau procédé pour créer un *vagin artificiel* a été décrit par Kirschner et J.-A. Wagner (2), rénovant une technique déjà décrite par Gersung et Abadie.

La méthode consiste à introduire, dans une fente transversale, devant le rectum, un moule habillé d'un lambeau dermo-épidermique, le tuteur étant retiré du cinquième au huitième jour et la dilatation du vagin étant entretenue par des bougies de Heggar. Les auteurs ont ainsi obtenu d'intéressants résultats.

L'éléphantiasis de la vulve est loin d'être rare, et son traitement est souvent difficile.

Dimitriu (3) pense que l'intervention suivant les procédés classiques n'est pas possible dans la région périnéo-vulvaire et propose l'introduction dans un tunnel créé dans le périnée, de faisceaux musculaires venant soit du grand fessier, soit du grand adducteur.

R. Cohen, dans sa thèse (4), réunit sous le nom de **syndrome ano-vulvaire** les cas étiquetés : esthiomène, éléphantiasis vulvaire, syphylome ano-rectal, ainsi que les ulcères torpides de la vulve ou de l'anus, où l'éléphantiasis coexiste presque toujours, histologiquement tout au moins. Pour lui, ce syndrome est l'homologue, tant au point de vue étiologique qu'anatomo-pathologique, du rétrécissement inflammatoire du rectum.

Après les rares cas, déjà signalés par Bougiot et Guyot, voici que Tourneux et Labro ont rapporté à la Société de chirurgie de Toulouse un nouvel exemple d'**angiome caverneux** de la grande lèvre qu'ils ont extirpé à l'anesthésie locale.

La tuberculose de la vulve n'est pas fréquente et, à propos d'une observation, Traverso (5) en rassemble une centaine de cas publiés depuis Reinana (1831).

Cliniquement, la forme la plus habituellement rencontrée est l'ulcération ; mais on rencontre souvent d'autres formes : granulations miliaires, hypertrophie vulvaire, éléphantiasis, lupus, abcès froid, ou forme hypertrophique.

L'étiologie de la tuberculose vulvaire est variable :

Tantôt tuberculose primitive vraie qui paraît très rare ;

Tantôt tuberculose primitive en apparence, en réalité secondaire à auto-inoculation (Pozzi) ;

Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, tuberculose cliniquement secondaire moins par voie sanguine ou lymphatique que par contiguïté, le foyer primitif étant génital, urinaire ou digestif bas situé.

La dyskératose pré-cancéreuse de Bowen se localise généralement à la peau, très rarement aux muqueuses. Cependant, G. Massia et J. Rousset (6) ont présenté une maladie de Bowen de la muqueuse vulvaire avec généralisation ganglionnaire inguinale : c'est la sixième observation publiée.

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1931.

(2) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, juillet 1930, et *Zentralblat für Gynäkologie*, octobre 1930.

(3) *Spitalul*, mars 1930.

(4) Elephantiasis et ulcère chronique de la vulve et de l'anus, Paris, 1930.

(5) *Annali de obstétricia e gynecologia*, septembre 1930.

(6) *Marseille médical*, juin 1930.

Histologiquement, la lésion présente un épaississement de l'épithélium muqueux avec transformation des cellules qui deviennent atypiques en même temps qu'il existe une importante karyokinèse ; de plus, il existe de nombreuses cellules dyskératosiques dites cellules de Bowen, distinctes des cellules de la maladie de Paget. Ces mêmes lésions, dans le cas rapporté par les auteurs, se rencontraient au niveau des ganglions.

La radiothérapie est le meilleur traitement de cette affection, donnant une guérison locale complète.

Le cancer primitif du vagin est rare (0,01 à 0,04 p. 100 des affections gynécologiques). Nunburger (1) en a fait une étude intéressante.

Anatomiquement, il se présente sous trois types :

La tumeur papillaire polypeuse ;

L'infiltration diffuse ;

L'ulcération cratériforme.

Histologiquement, il s'agit d'épithélioma pavimenteux, plus rarement d'adénocarcinome. Siégeant à la partie haute et n'évoluant presque jamais vers la vulve, cet épithélioma a une évolution surtout locale. Il est caractérisé cliniquement avant tout par les hémorragies, les écoulements ou les douleurs. Les métastases y sont rares.

Mais le pronostic est sévère, la plupart des femmes venant consulter lorsque déjà le cancer est inopérable. La durée moyenne est de un à deux ans et la mort survient par cachexie ou urémie.

Au point de vue traitement, l'auteur donne sa préférence à l'intervention élargie (Wertheim).

Ch. Lenormant et P. Dreyfus (2) précisent dans un intéressant travail l'indication et le traitement du **prolapsus génital**, suivant le procédé de Bouilly. Ils en rappellent les temps opératoires :

a. Colpectomie, créant une sangle solide formant un bon soutien à la vessie et attirant et fixant le col en avant ;

b. Amputation du col, combattant son hypertrophie ; en outre, le travail de cicatrisation des lésions métritiques créera autour du col une gangue fibreuse solide ;

c. Colpopérinéorraphie postérieure rétablissant le moyen de soutènement normal de l'appareil génital (ce temps peut être supprimé s'il n'y a qu'une cystocèle sans rectocèle et si le périnée paraît suffisant);

d. Accessoirement curetage utérin préalable ;

e. Dans quelques cas enfin, les auteurs y adjoignent la ligamentopexie (Doléris).

Les indications opératoires sont d'ailleurs variables. Au prolapsus modéré, sans grand abaissement de l'utérus ni altération du col, la colpopérinéorraphie seule convient (complétée au besoin par une ligamentopexie s'il y a rétroversion).

Au contraire, en présence de grands prolapsus chez la femme âgée, on peut faire : soit un Le . ort, soit un Müller, soit une hystérectomie vaginale avec résection d'un lambeau triangulaire des parois antérieure et postérieure du vagin et périnéorraphie (Pozzi).

Dans tous les autres cas, c'est le procédé de Bouilly qui convient le mieux; il est en tout cas formellement indiqué s'il y a métrite ou hypertrophie du col. Et les auteurs ne donnent que quelques détails complémentaires pratiques de la technique qu'ils ont déjà décrite (3). Ils insistent surtout sur l'importance de la parfaite hémostase des artères cervico-vaginales qu'il faut lier avant l'amputation du col. C'est là le seul écueil de la méthode : si sur 73 cas il n'y eut jamais de blessure de la vessie ni du rectum, par contre il y eut 10 cas d'hémorragies, dont 4 opératoires, immédiates, et 6 secondaires de nature infectieuse, dont une mortelle.

Signalons enfin que W.-F. Shaw (4) a exposé le traitement du prolapsus génital suivant la technique de l'école de Manchester, d'après le procédé de Donald publié déjà il y a quarante ans.

Uterus. — Résumant la question du **cancer du col restant après hystérectomie subtotale**, Sénèque (5) en envisage la condition d'apparition et le traitement.

Peu fréquente, la cancérisation du moignon survient dans 1 p. 100 des cas d'après les chirurgiens, dans 3 p. 100 des cas d'après les radiothérapeutes. Le plus souvent, (80 p. 100), il s'agit d'hystérectomie antérieure pour fibrome, plus rarement pour salpingite, exceptionnellement pour kyste de l'ovaire.

Il faut opposer deux variétés :

Le cancer apparaissant au minimum un an après l'hystérectomie subtotale : c'est le cancer du moignon proprement dit ;

Le cancer apparaissant précocement, parfois même les métrorragies n'ont pas cessé depuis l'intervention. Il ne s'agit pas, en vérité, en ce cas, de cancer du moignon : c'est un cancer continuant son évolution sur un moignon restant et dont le début est antérieur à l'hystérectomie. Ces cancers précoces existent, d'après Monod, dans un tiers des cas.

Histologiquement, on peut rencontrer : des cancers du type glandulaire ils sont précoces, ce sont presque toujours des cancers « restants » : des épithéliomas pavimenteux, baso ou spino-cellulaires, les plus fréquents, et le plus souvent d'apparition tardive ; néanmoins, ils peuvent être également précoces.

L'hystérectomie subtotale, en tout cas, ne crée nullement au niveau du col restant une prédisposition au cancer dont la pathogénie reste encore obscure. Et pour l'auteur, il ne faut pas pratiquer la totale systématiquement.

Par ailleurs, si l'on sait que 33 p. 100 des cancers secondaires sont des cancers « restants », plusieurs lignes de conduite en découlent :

Ne pas considérer comme un fibrome banal toute

(1) *Der Chirurg.*, mars 1931.
(2) *Gynécologie et Obstétrique*, juillet 1931.

(3) Ch. Lenormant et Petit-Dutailly, *Journ. Chirurgie*, t. XII, 1914.
(4) *Gynécologie et Obstétrique* mai 1931.
(5) *Presse médicale*, juillet 1931.

augmentation de volume de l'utérus chez une femme au moment de la ménopause ;

Inspecter le col des futures opérées, et en cas de doute pratiquer une biopsie ;

Au cours de l'opération, savoir interpréter les lésions pour modifier, si besoin est, la conduite de l'intervention.

Lorsque le cancer du moignon est déclaré, l'intervention, qu'elle soit par voie vaginale, abdominale ou périnéale, est toujours difficile et grave. La mortalité opératoire est élevée, et les guérisons éloignées sont rares ; mieux vaut confier ces malades aux radiothérapeutes.

Monod, envisageant en effet les résultats ainsi obtenus, donne les chiffres suivants : sur 17 cas opérés on ne compte pas de survie ayant dépassé dix-huit mois ; sur 27 malades traitées à l'Institut du radium, on compte 10 guérisons échelonnées de deux à dix ans.

L. Bonnet et H. Bulliard, à propos d'un cas d'épithélioma greffé sur un **polype adénomateux du col utérin** présenté à la Société de gynécologie et obstétrique (1), reprennent l'étude des polypes adénomateux au point de vue anatomo-pathologique. C'est une affection rare et, pour Monkaye : polype muqueux — qui serait d'après Lecène une inflammation chronique œdémateuse de la muqueuse — et polype adénomateux, sont de même nature ; en effet, le stroma du polype est souvent distendu par l'œdème, et si l'inflammation chronique des glandes du col paraît au début être la cause de l'hyperplasie, celle-ci continue ensuite à évoluer indépendamment de l'infection. Et l'auteur, avec Déjoxin et Champy, conclut que les polypes muqueux et les polypes adénomateux sont de nature identique.

Leur distinction clinique n'est d'ailleurs pas toujours nette, et si, dans les cas types, le polype muqueux, petit, mou, flasque et rosé, s'oppose au polype adénomateux gros, ferme, élastique, rouge foncé (Douay), il est loin d'en être ainsi dans tous les cas. D'ailleurs, les deux formes sont susceptibles de subir la dégénérescence cancéreuse.

En conséquence, les auteurs pensent que l'ablation par simple torsion d'un polype est insuffisante, il faut en curetter l'implantation en même temps que la muqueuse cervicale ; de plus, l'examen histologique doit être systématiquement pratiqué et, si on constate une transformation cancéreuse, l'hystérectomie totale s'impose.

De nombreuses statistiques ont été à nouveau apportées, de nombreux travaux ont été publiés et de nombreuses discussions ont eu lieu sur le grave problème du traitement du **cancer du col utérin**. A la suite de la discussion survenue à la Société de chirurgie (2), à laquelle prirent part Leveuf, Proust, R. Monod, J.-L. Faure, Hartmann et Cunéo, les auteurs sont d'accord sur l'importance de l'envahissement ganglionnaire. Cependant, la métastase ganglionnaire est relativement tardive dans le cancer du col utérin, comparativement à l'envahissement du paramètre, et quand les ganglions sont pris, les chances de guérison durable sont compromises. L'exérèse systématique des ganglions — en particulier du ganglion obturateur — nécessite une intervention grave (36 p. 100 de mortalité pour Leveuf). Aussi J.-L. Faure pense qu'il n'est utile d'enlever les ganglions que lorsqu'ils sont visibles, encore que, lorsqu'ils sont envahis, la partie est perdue. Pour Cunéo, l'ablation du paramètre et des ligaments utéro-sacrés est beaucoup plus importante que l'exérèse ganglionnaire.

Hartmann et R. Monod insistent sur l'importance de la curie et rœntgenthérapie, et sur les bienfaits de la curiethérapie pré-opératoire.

Enfin, au cours de la discussion, Gernez (3) a indiqué la technique suivie au centre anticancéreux de Tenon, qui comprend trois stades :

1° Electrocoagulation ;

2° Curiethérapie intravaginale ;

3° Télécuriethérapie ou radiothérapie profonde.

P. Mocquot et G. Boquel (4), en un article détaillé, précisent la technique de Quénu et Duval à propos de la colpo-hystérectomie élargie pour cancer par voie combinée vaginale et abdominale. Dans le temps vaginal, la section du vagin est faite le plus à distance possible des lésions, ce qui permet d'éviter les récidives sur la cicatrice ; le temps vaginal sera fait en premier, et facilite ainsi, lors du temps abdominal, l'ascension de l'utérus et par là, la libération des uretères et l'isolement des pédicules inférieurs. On réalise ainsi l'ablation aussi large que possible de la tumeur qui sera extirpée avec le canal génital en « vase clos ».

Par ce procédé, les auteurs obtiennent 9,23 p. 100 de mortalité opératoire, et sur 43 malades revues, ils ont observé, dans 8 cancers du corps opérés : 5 guérisons datant de trois à onze ans ; 2 récidives ; dans 35 cancers du col : 10 guérisons datant de moins de cinq ans, 12 guérisons de cinq à seize ans et 7 récidives apparues entre deux et six ans.

Il semble cependant que la tendance actuelle du traitement du cancer du col utérin évolue vers la radiumthérapie. Et tout d'abord, contrairement à ce qu'on en a dit, les thérapeutiques radiantes n'ont pas spécialement d'action favorisante sur les métastases. Et Jeanneney, Wangermez, Rosset, Bressand (5), sur 51 cas de métastases à distance qu'ils ont réunis, ont trouvé 23 cas de cancers non irradiés, 28 cas de cancers irradiés ; ils font remarquer que : les cancers irradiés étant beaucoup plus fréquents que ceux opérés et non irradiés, et la curiethérapie étant réservée encore aux cas les plus graves, on devrait trouver une inégalité considérable entre les deux pourcentages.

En ce qui concerne la radiosensibilité du cancer

(1) *Bull. Soc. gyn. et obst.*, février 1931.

(2) *Soc. de chirurgie*, mai-juin-juillet 1931.

(3) *Société de chirurgie*, juillet 1931.

(4) *Journal de chirurgie*, septembre 1931.

(5) *Gynécologie et Obstétrique*, août 1930.

de l'utérus, en rapport avec sa nature histologique, H.-O. Kleine (1) conclut que les cancers glandulaires du corps sont les plus favorablement influencés, l'épithélioma pavimenteux du col à maturité étant le moins favorable au traitement.

Enfin, Regaud donne une statistique importante, qui constitue un chaleureux plaidoyer en faveur de la curiethérapie (2) :

a. Dans les cancers du col du degré I, l'hystérectomie et la curiethérapie intérieure donnent de bons résultats. Les échecs de la curiethérapie sont dus :

A des ensemencements en dehors de l'utérus (on peut y remédier par l'irradiation transpelvienne) ;

A la radio-résistance naturelle de tumeurs appartenant à certains types histologiques (adénocarcinome, par exemple, qu'il vaut mieux traiter par la chirurgie).

La mortalité opératoire de la radiumthérapie est nulle, ce qui constitue une grosse supériorité sur la chirurgie dont nous avons, plus haut, rapporté l'importante mortalité.

Enfin les guérisons éloignées (après cinq ans d'observation) sont plus nombreuses pour la curiethérapie que pour l'hystérectomie.

Et de 1922 à 1925, l'Institut de radium de Paris a eu 19 guérisons sur 26 cas du degré I, soit 73 p. 100.

b. Dans les cancers du degré II, l'Institut du radium obtient des guérisons curithérapiques incontestablement plus nombreuses que les guérisons chirurgicales (38 p. 100 sur 94 cas).

c. Dans les cancers du degré III, c'est-à-dire cliniquement inopérables, le nombre de guérisons est beaucoup plus considérable par la méthode radiothérapique (radiothérapie transpelvienne associée à la curiethérapie intérieure) que par l'hystérectomie (27 p. 100 de guérison sur 137 cas).

d. Dans les cas du degré IV, la chirurgie ne peut rien, les méthodes radiothérapiques ne guérissent qu'exceptionnellement, mais elles procurent très souvent une amélioration et une survie importante.

Aussi, pour Regaud, les meilleurs espoirs sont fondés sur ce mode de traitement, encore que, dit-il, les progrès des méthodes radiothérapiques soient loin d'être à leur terme.

Après J.-L. Faure, Tixier et Pollosson (3) insistent à nouveau sur la fréquence du **cancer du corps de l'utérus**. Il représente 10 p. 100 des cancers utérins, et les auteurs rappellent l'importance des signes cliniques tels que : l'hémorragie, et souvent la douleur ; pour eux, « toute femme qui, passée la ménopause, a des pertes rouges, est atteinte de cancer du corps si elle n'a un cancer du col ».

Les signes physiques ne sont pas toujours nets et le corps utérin n'est pas toujours augmenté de volume. Comme J.-L. Faure, Tixier considère comme dangereuse toute exploration intra-utérine : hystérométrie, dilatation, curettage, lipiodol, biopsie, qui ne pourrait être justifiée que chez la femme jeune.

Villard, au contraire, ne sous-estime pas le curettage explorateur et, pour lui, les hémorragies, après la ménopause, ne sont pas nécessairement cancéreuses.

En tout cas, le traitement le meilleur est l'hystérectomie totale, qui donne de bons résultats, meilleurs, semble-t-il, que le radium, qui serait à rejeter pour Villard.

L'intervention dans les **fibromes infectés** est toujours grave. H. Molin et F. Condamin (4) distinguent plusieurs cas :

Les fibromes manifestement infectés (gangrène, suppuration, infection œdémateuse diffuse), d'une gravité opératoire exceptionnelle ;

Les fibromes avec coexistence de salpingites suppurées donnant une grosse mortalité :

Les fibromes avec infection plus ou moins latente (fibromes hémorragiques, fibromes subfébriles) qu'il convient de dépister, par l'examen hématologique, l'examen de la formule leucocytaire et l'intradermo-réaction. Si celle-ci est positive, les auteurs proposent la vaccinothérapie pré-opératoire (vaccin de Delbet). On obtient ainsi une amélioration de l'état général, une régularisation de la température, une diminution de l'hémorragie, et parfois même (2 cas sur 37), ils ont noté une diminution des douleurs, qui seraient influencées lorsqu'elles sont dues à l'infection même d'un noyau fibromateux.

A propos d'un **adénomyome diffus** ayant envahi la base du ligament large, le paramètre et la vessie (diagnostiqué fibrome multiple du col), P. Mocquot (5) rappelle la discussion pathogénique de l'**endométriome**. Pour Sampon, les débris épithéliaux tombés, au cours de la menstruation tubaire, dans le péritoine peuvent se greffer au niveau d'un point quelconque du péritoine pelvien, ou même au niveau de l'ovaire ; pour Tripier, il ne s'agit pas de spécificicité cellulaire, mais de transformation de l'endothélium péritonéal sous l'action des réactions inflammatoires chroniques. Mocquot retient surtout le pronostic de l'affection : si quelques cas ont guéri après simple castration (Cotte) (6), si d'autres ont guéri après l'ablation pure et simple des lésions (Tixier), il semble cependant que le pronostic est encore incertain.

Michon et Condamin ont publié un cas d'endométriome de l'espace recto-vaginal (7) et Moulonguet (8) un cas d'endométriome de l'ovaire.

A. Hamant, Cornil et Mosinger (9) font une étude complète anatomique, pathogénique et clinique de l'endométriome, qu'ils considèrent comme une affection bénigne, malgré son pouvoir spécial d'essaimage et de greffe.

(1) *Archiv für Gynäkologie*, octobre 1930.
(2) *Journal de médecine de Paris*, octobre 1931.
(3) *Lyon chirurgical*, janvier-février 1931.
(4) *Lyon médical*, mars 1931.
(5) *Bull. Soc. chir.*, 1931.
(6) *Lyon chirurgical*, mars-avril 1931.
(7) *Soc. chir. Lyon*, 29 mars 1931.
(8) *Soc. obstétrique et gynécologie*, 9 décembre 1929.
(9) *Presse médicale*, 4 octobre 1930.

Anatomiquement, trois formes sont à différencier :

1° Les *états endométrioïdes*, où l'état anatomique de la trompe (en totalité ou partiellement) est caractérisé par sa ressemblance plus ou moins grossière avec la muqueuse utérine. De ces états, les auteurs rapprochent la salpingite isthmique nodulaire (Chiari), l'adénomyome des cornes (Recklinghausen). Leur pathogénie est discutée : il s'agit soit d'un état inflammatoire (parfois tuberculeux), soit d'un processus dysembryoplasique (aux dépens des vestiges du corps de Wolff, de Muller), soit d'un dysfonctionnement du complexe endocrinien utéro-ovarien, comme le pensent les auteurs ;

2° *L'endométriose tubaire*, où il y a identification absolue entre la muqueuse tubaire et la muqueuse utérine. Ici encore plusieurs conceptions s'affrontent : pour les uns (Lahm, Meyer), l'endométriose tubaire est formée aux dépens d'éléments mullériens hétérotopiques non différenciés, arrêtés momentanément dans leur évolution, mais dont la faculté d'évoluer indifféremment vers le type utérin ou tubaire est restée intacte. Pour d'autres, le tissu endométrioformateur immigrerait dans la trompe par voie canaliculaire.

Pour d'autres enfin, la muqueuse tubaire normale pourrait se transformer d'emblée en muqueuse du type utérin, soit par irritation inflammatoire, soit par trouble utéro-ovarien.

3° *L'endométriome tubaire* résulte de la prolifération de la muqueuse du type utérin, envahissant les parois de la trompe, et se propageant par continuité aux organes voisins. Pathogéniquement, plusieurs hypothèses sont encore possibles : immigration, métaplasie inflammatoire ou, surtout, traumatique (opératoire), prolifération hérétotopique.

Cliniquement : la douleur menstruelle est un signe important, s'accompagnant parfois d'irrégularité des règles. Au toucher vaginal, on peut sentir une ou plusieurs nodosités. Tous ces signes ont d'autant plus de valeur qu'ils apparaissent chez une femme ayant été salpingectomisée ou ayant subi une intervention tubaire.

Ces états sont susceptibles de nombreuses complications : hématosalpynx, rarement hématocèle, expansion aux autres organes (ovaire, Douglas, parfois même cicatrice abdominale), obstruction mécanique de la trompe (stérilité, hydrosalpinx), nidation intratubaire de l'ovule fécondé.

Quant au traitement, il peut être préventif : soigner la péritonisation dans les hystérectomies pour éviter l'endométriose post-opératoire ; quand la lésion est constituée : s'il s'agit d'une lésion circonscrite, Harmant, Cornil et Musinger proposent la castration par agents physiques ; si les lésions sont bilatérales avec périmétrite et salpingite, il faut faire l'hystérectomie.

Les tumeurs résiduelles secondaires à la castration ne sont pas exceptionnelles, et Cornil et Fiolle (1) leur consacrent un intéressant travail. Elles se présentent sous des formes disparates et diversement décrites. D'après Mikler (thèse de Nancy, 1927), il peut s'agir de lymphangiome cystoïde, de poche de pelvipéritonite torpide, de kyste par dégénérescence de débris inclus, d'endométriome pelvien, de formation ovarienne. Pour Cornil et Fiolle, il s'agit, dans l'immense majorité des cas, de formations ovariennes para-utérines hyperplasiques, dont l'aspect histologique reproduit la structure complète ou partielle de certains éléments ovariens : épithélium germinatif, follicules de Graaf, corps jaune à leurs différents stades, stroma ovarien.

Deux interprétations peuvent expliquer de tels faits : l'homogreffe opératoire, et surtout l'ablation insuffisante d'un ovaire (Lecène) ou mieux ablation insuffisante d'ovaires hétérotopiques para-utérins (Cornil et Fiolle), l'anomalie congénitale par excès de nombre des ovaires n'étant pas exceptionnelle.

Ces tumeurs apparaissent cliniquement deux à trois mois après l'intervention. La douleur — pelvienne et unilatérale presque toujours — parfois exagérée par paroxysmes, est le signe dominant auquel s'ajoutent souvent des hémorragies.

Et l'écoulement sanguin survenant après castration totale ne doit pas faire rechercher seulement une dégénérescence du col, mais aussi l'existence d'une tumeur résiduelle à laquelle on ne pense pas toujours ; malheureusement ce signe capital n'est pas constant. Les signes physiques permettront de confirmer le diagnostic : on sent au toucher vaginal dans un cul-de-sac une masse de volume variable, arrondie, régulière, distincte du col restant ou du moignon vaginal, peu mobile, et particulièrement douloureuse.

Les auteurs à propos du diagnostic rappellent combien il peut être difficile si l'hystérectomie a été pratiquée par un autre chirurgien et si l'on n'a pas de renseignements sur l'opération antérieure.

En tout cas, l'ablation du kyste par voie abdominale est le traitement de choix, et Cornil et Fiolle rappellent au point de vue prophylactique, qu'il faut, au cours des interventions, non seulement enlever très exactement les annexes, en totalité (Lecène), mais encore explorer le lieu d'élection des ovaires surnuméraires, c'est-à-dire tout le ligament large, et, s'ils existent, les enlever.

Annexes. — **La torsion des annexes saines** est rare chez les vierges. G. Downer et O.-A. Brines (2), à propos d'un cas récent, en rappellent les cas publiés. Ils sont peu nombreux : 19 avant seize ans. Elle intéresse plus souvent l'ovaire et la trompe. Il est difficile souvent d'affirmer que les annexes étaient antérieurement normales, les lésions (hémorragie, nécrose, infarctus) pouvant effacer les signes inflammatoires même légers. Cliniquement, le diagnostic de torsion des annexes chez les vierges est le plus souvent — sinon presque toujours — impossible, et la torsion se produisant dans la règle à droite (un seul

(1) *Presse médicale*, octobre 1931.

(2) *American Journal of obstetrics and gynecology*, mai 1931.

cas à gauche), on fait ordinairement le diagnostic erroné d'appendicite et la lésion est reconnue à l'intervention.

Les **hernies de la trompe et des ovaires** ne sont pas exceptionnelles. Elles se rencontrent plus souvent chez l'enfant pour Wakeley (1), et peuvent se compliquer de torsion et d'étranglement. Sur 25 cas, il s'agissait presque toujours de hernie de la trompe et de l'ovaire, deux fois seulement seul l'ovaire était hernié ; quant au siège de la hernie, elle était trois fois crurale, dans tous les autres cas, il s'agissait de hernie inguinale.

De nouvelles méthodes de **traitement des annexites** ont été tentées. Lévy-Solal et Jacobson (2), après les travaux de Gosset, Gutmann, Jahiel, ont obtenu d'heureux résultats sur les lésions inflammatoires gynécologiques avec l'éther benzyl-cinnamique. Celui-ci a en effet des propriétés antitoxiques, vaso-dilatatrices et catalytiques, grâce auxquelles il agit sur la congestion, l'infiltration et la suppuration provoquée par divers agents pathogènes. Ils ont traité 10 salpingites en faisant deux à trois séries d'injections quotidiennes, pendant douze jours, avec intervalle de repos, de 1 centimètre cube de la solution (injection intramusculaire) ; les résultats leur semblent intéressants : dès la quatrième ou cinquième injection, la douleur cède, et la lésion régresse par étapes, pour se limiter.

De bons résultats ont été obtenus également par A. Metzger et Esther Fisson (3) en traitant les annexites par l'intradermo-vaccinothérapie, utilisant ainsi le rôle pathologique et thérapeutique de la peau, mis en relief par Goldenberg. Les auteurs se servent d'un vaccin très concentré, qu'ils injectent dans la fosse iliaque, l'aiguille à peine pénétrée dans le derme (15 injections à doses progressives de I à VI gouttes). Les douleurs sont calmées dans 78 p. 100 des cas. Les pertes s'atténuent et on obtient une amélioration des lésions annexielles dans 64 p. 100 des cas. C'est une méthode inoffensive, qui ne donne qu'une réaction locale, d'autant plus marquée que le résultat sera meilleur. Elle n'a aucune contre-indication, et le traitement est efficace, à condition qu'il soit précoce, même dans les annexites aiguës avec pelvi-péritonite.

Par contre, s'il s'agit de salpingite kystique organisée, ou de pyosalpynx constitué, le traitement sera inefficace. Enfin les auteurs conseillent de ne pas persévérer au delà de la sixième piqûre si l'on n'a à ce moment aucune amélioration, et de ne pas faire de piqûres pendant les règles.

Les **métrorragies de cause ovarienne après la ménopause** sont actuellement mieux connues et on sait leur relative fréquence. Douay, d'une part, et Mou-longuet d'autre part (4) ont rapporté des cas d'hémorragies survenant au cours de tumeurs et de kystes de l'ovaire. Et ils constatent souvent, en ce cas, une altération de la muqueuse utérine du type hyperplasique ressemblant à la phase prémenstruelle des femmes adultes.

Ces hémorragies ovariennes peuvent réaliser des hémorragies intrapéritonéales et Haller (5) en a fait une longue étude pathogénique et clinique. Pour cet auteur, l'**hémorragie intrapéritonéale d'origine ovarienne** peut se produire de différentes façons :

a. Elle peut venir des éléments nobles de l'ovaire : soit par hémorragie pendant ou après la déhiscence de l'ovisac, soit par hémorragie du corps jaune (Shikelé) ; parfois même l'hémorragie intrapéritonéale est due à l'ouverture d'un hématome apparu entre la thèque interne et la couche granuleuse, avant même la déhiscence de l'ovisac. Enfin, la rupture d'un kyste folliculaire ou d'un kyste du corps jaune réalise aussi une telle hémorragie ;

b. Parfois l'inondation péritonéale est due à une rupture de kyste sanguin de l'ovaire, ou de kyste se rapportant à une tumeur wolffienne, ou d'endométriome (Sampon). Parfois même il s'agit de rupture de kyste de l'ovaire tordu, ou d'un vaisseau d'une tumeur solide de l'ovaire ;

c. Très rarement, il peut s'agir d'apoplexie ovarienne.

L'étiologie de ces accidents est encore imprécise. Haller insiste cependant sur les causes prédisposantes, et sur le rôle de l'hyperémie de l'organe :

soit par suite de poussée congestive entre les règles ou par excès génitaux ;

soit par suite de tumeur du bassin, de rétroposition utérine, d'ovarite chronique ou infectieuse ;

soit enfin par stase sanguine (maladie du cœur et des poumons) ou par dyscrasie sanguine.

Quant à la cause déterminante, elle paraît être traumatique par voie vaginale (coït, toucher vaginal brutal, réduction d'un utérus rétrofléchi), rectale (canule) ; parfois on a vu l'hémorragie se produire au cours même de la laparotomie, lors de la manipulation d'un ovaire ; dans quelques cas il s'agit de traumatisme indirect : effort, défécation, chute.

Quoi qu'il en soit, cliniquement, le tableau se présente comme une hématocèle plus souvent que comme une inondation péritonéale.

Son diagnostic clinique est le plus souvent très difficile ; on dit : torsion, appendicite, surtout grossesse ectopique, bien qu'il n'y ait pas de retard de règles.

Il faut être conservateur, au point de vue intervention : la récidive possible du côté opposé n'autorise pas l'hystérectomie systématique, et l'ablation de l'ovaire kystique hématique rompu amène la guérison ; Odernatt et R. Smith se sont contentés même de faire l'ablation simple de la poche kystique suivie de suture de l'ovaire.

Block (6) a rapporté un cas d'hémorragie ovarienne massive, diagnostiquée rupture de grossesse tubaire,

(1) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, août 1930.
(2) *Paris médical*, octobre 1930.
(3) *Gynécologie et Obstétrique*, novembre 1930.
(4) *Soc. obstétrique et gynécologie*, 5 mai 1931.
(5) *Revue de chirurgie*, nos 4, 5, 6, 1930.
(6) *American Journal of obst. and gyn.*, janvier 1930.

et rappelle à ce propos que ces hémorragies se produisent à la période prémenstruelle. Quant au diagnostic, dit-il, on est en droit d'y penser chez toute vierge présentant des signes d'hémorragie interne sans cause évidente.

Rupture de grossesse tubaire, lésions ovariennes, comme nous venons de le voir, ne sont pas les seules causes de l'**inondation péritonéale**.

Cressel et Boyer (1) ont rassemblé plusieurs cas d'inondation péritonéale par perforation utérine consécutive à l'évolution d'un **chorio-épithéliome malin** (éliminant de leur étude les cas de môle perforante ou disséquante avee inondation péritonéale). Cliniquement, il s'agit d'un tableau type d'inondation péritonéale, mais avec quelques caractères spéciaux permettant d'en faire le diagnostic : antécédents de métrorragie secondaire à une grossesse normale ou pathologique (avortement ou môle hydatiforme), caractère particulièrement brutal du syndrome, gros utérus au toucher vaginal (utérus de trois à quatre mois). Le pronostic est particulièrement grave : malades shockées, intervention longue : sur 16 interventions, 8 décès immédiats et, parmi les guérisons, un seul cas de survie après deux ans.

Chabrut (2), à l'occasion d'une observation dans le service du Dr Lejars, reprend l'étude des **hémorragies intrapéritonéales survenant comme complication des fibromes utérins.** Après les cas rapportés déjà par Lantuéjoul, Tédenat, Ernst et Gammeltoft, il en précise les caractères. Il s'agit dans la règle de myomes volumineux sous-séreux et plus ou moins pédiculés ; l'hémorragie se produit au niveau de veines rampant à la surface du fibrome, veines le plus souvent de gros calibre, mais dont la rupture est parfois peu évidente. Cette rupture se produit soit spontanément, soit à la suite de traumatisme ; on a invoqué comme cause possible la pression répétée du promontoire sur la veine, en cas de fibrome postérieur. Cliniquement l'hémorragie se constitue par poussées successives, et tantôt la répétition des crises douloureuses simule une torsion de kyste de l'ovaire, — tantôt la répétition des hémorragies aboutit à un état d'anémie plus ou moins net avec subictère, — tantôt, après plusieurs crises, on trouve, au toucher, une masse avec le caraetère type de l'hématocèle enkystée.

En ce cas, la guérison spontanée est possible, mais elle est alors très lente (vingt-huit mois pour Tédenat).

Tantôt enfin rapidement le tableau d'hémorragie interne se constitue, nécessitant l'intervention d'urgence. Si bien que le traitement qui s'impose est l'hystérectomie d'urgence.

L'irradiation haute de la douleur avec **syndrome de névralgie phrénique** droite au cours des inondations péritonéales de la grossesse tubaire est rencontrée dans de nombreuses observations. Labry et Mlle Rougier (3) en ont recherché la signification physiologique et la valeur pronostique. Il s'agit, cliniquement, de douleur à irradiation haute, cervicale et scapulaire droite, accompagnant le tableau d'anémie aiguë. Cette douleur siège au niveau des fausses côtes, dans la région hépato-vésiculaire à l'épigastre, le long du sternum, et remonte jusqu'au creux sus-claviculaire où elle est au maximum ; elle irradie ensuite vers l'épaule droite, ou vers la région de la nuque ou de l'omoplate. Toujours cette douleur siège à droite, bien que, dans 2 cas, il s'agissait de rupture de grossesse tubaire gauche.

D'après les données anatomiques, les auteurs rappellent que l'innervation du péritoine pariétal est assurée par les filets du sympathique abdominal venant du Douglas, du plexus hypogastrique lequel tire ses origines des plexus mésentérique et lombo-aortique. De là, les filets nerveux vont aux ganglions semi-lunaires droit et gauche, d'où partent, surtout à droite, des rameaux pour le plexus diaphragmatique inférieur où — comme on sait — les anastomoses au phrénique n'existent nettement qu'à droite.

Quel est le point de départ de la douleur? Le liquide sanguin épanché forme corps étranger et, la résorption toxique aidant, les terminaisons sensitives du péritoine vont se trouver irritées. Cependant, toutes les inondations péritonéales ne donnent pas le syndrome du phrénique droit, et les auteurs ont constaté que dans les cas où il existait, les caillots, libres à travers les anses, remontaient jusque dans l'étage supérieur de l'abdomen, où ils devaient irriter directement les filets du plexus solaire. Aussi faut-il en conclure que le syndrome phrénique n'existe que dans les cas graves avec hémorragie abondante et encore active, et nécessite donc l'intervention immédiate.

Castano et Introzzi (4) insistent sur l'importance des lésions nerveuses dans l'**ovarite scléro-kystique.** Ils refont, pour cela, l'étude anatomique de l'innervation de l'ovaire. Celle-ci est représentée par les nerfs suivant le plexus utéro-ovarien et dépendant des ganglions spermatiques, du ganglion rénal et du ganglion mésentérique inférieur. Les nerfs qui abordent l'ovaire viennent du plexus qui entoure l'artère ovarienne, suivant le ligament suspenseur de l'ovaire, et non les branches de l'utérine. Cette étude anatomique va servir aux auteurs pour justifier leur conception sur la pathogénie de l'ovarite scléro-kystique. Ils rappellent rapidement la conception névropathique (Quénu, Pozzi, Davy), — infectieuse, par propagation d'une lésion de voisinage par contiguïté ou par voie lymphatique, — congestive, et ils défendent l'origine sympathique des troubles et en voient la preuve dans plusieurs arguments :

les douleurs sont à type algies ;

on a décrit dans le hile de l'ovaire (Roux) la présence de névromes sympathiques ;

Lhermitte et Dupont ont trouvé des lésions nerveuses de sclérose péri et intra-fasciculaire, rappelant les neuromes cicatriciels ;

(1) *Gynécologie et Obstétrique*, no 2, 1931.
(2) *Bull. Soc. gyn. et obst.*, mars 1931.
(3) *Gynécologie et Obst.*, février 1931.

(4) *Gynécologie et Obstétrique*, octobre 1930.

enfin, la sympathectomie périhypogastrique et la résection du nerf pré-sacré donnent un résultat bienfaisant.

Et Castano et Introzzi essaient, à l'ovarite scléro-kystique, la simple résection de 1 centimètre et demi à 2 centimètres du ligament iléo-ovarique.

Les **tumeurs malignes de l'ovaire** sont encore assez fréquentes. De nombreux cas ont été rapportés de nouveau. Elles sont parfois reconnues seulement à l'examen histologique, tel le cas de Molin et Condamin (1) où la tumeur ayant simulé un corps jaune hypertrophié, l'examen a montré qu'il s'agissait d'une tumeur d'origine wolffienne probable. Le séminome de l'ovaire a été particulièrement étudié par J. Hoche (2).

Leur traitement consiste en l'ablation de la tumeur; Si elle est inopérable, l'irradiation est indiquée ; celle-ci sera faite d'ailleurs méthodiquement si la tumeur est bilatérale, adhérente, enfin s'il y a récidive.

Le **cancer à cellules granuleuses** est formé aux dépens de l'épithélium des follicules de Graaf, comme l'a montré Robinson (3), et, provenant d'éléments ovariens eux-mêmes, il va donner une hyperplasie des tissus avec accroissement de l'index hormonique.

Pour R.-W. Tekinde (4), les tumeurs à cellule granuleuse sont des restes embryonnaires du parenchyme ovarien.

Cliniquement, ce cancer à cellule granuleuse s'observe le plus souvent après la cessation des règles, et s'accompagne d'hémorragie plus ou moins abondante. Au point de vue pronostique, il s'agirait d'un cancer relativement favorable.

Le **cancer métastatique ou tumeur de Krukenberg** n'est pas rare, puisque sur 115 cas de cancer de l'ovaire opéré, Amreich (5) en trouve 13, ce qui porte à 373 les cas publiés. Ces tumeurs sont caractérisées par la présence de cellules épithéliales dont le protoplasma a subi la dégénérescence muqueuse, le noyau se trouvant jeté à la périphérie (Siegelringstellen). Exceptionnellement primitive, la tumeur de Krükenberg est dans la règle secondaire, la tumeur primitive siégeant sur le tube digestif ou les voies biliaires. Parfois le cancer digestif primitif peut rester ignoré ; d'autres fois, la tumeur ovarienne peut ne se révéler que tardivement après que le cancer primitif a été extirpé. Rarement l'extirpation des deux tumeurs — celle primitive et celle ovarienne — a pu être réalisée (seize fois).

Moulonguet et Mallet (6) reprennent la classification des tumeurs malignes de l'ovaire et distinguent :

Les séminomes ovariens ;
Les folliculomes ovariens ;
Les tumeurs papillaires végétantes malignes ;
L'épithélioma endodermoïde ;
Les kératomes dégénérés ;
Les sarcomes fuso-cellulaires ;
Les lymphosarcomes ;
Les tumeurs de Krükenberg ;
Les tumeurs rares : épithélioma pavimenteux, ganglio-neuromes.

Cette classification a pour eux une grosse valeur thérapeutique, puisque certains cancers (séminomes, folliculomes) sont radio-sensibles, alors que d'autres (tumeurs papillaires végétantes malignes) sont radio-résistants. Comment en faire le diagnostic ? La meilleure marche à suivre est de faire toujours une laparotomie — à moins que la femme ne soit manifestement inopérable — à fin de biopsie. C'est, d'après Moulonguet et Mallet, par la « collaboration entre chirurgiens, histologistes et radiothérapeutes » que l'on pourra progresser dans le diagnostic et le traitement des cancers de l'ovaire.

Enfin, J.-L. Faure (7) insiste sur l'heureuse influence de la radiothérapie sur certaines tumeurs malignes de l'ovaire, mais aussi sur les réels dangers qu'elle peut présenter si elle est mal appliquée : on peut, en effet, en irradiant d'une façon intempestive un kyste de l'ovaire, pris pour un fibrome ou une tumeur végétante, transformer la tumeur bénigne qu'est le kyste de l'ovaire, en un épithélioma végétant. Il faut savoir manier l'intensité de l'irradiation : car si au-dessus d'une certaine puissance, il y a bien destruction des cellules cancéreuses avec amélioration des lésions, au-dessous d'une certaine puissance, il y a excitation des tissus épithéliomateux. D'où la nécessité de ne confier le traitement des tumeurs malignes de l'ovaire qu'à des radiothérapeutes compétents.

La réaction de Aschheim et Zondeck a été appliquée pour le diagnostic et le pronostic de la **môle hydatiforme** et du **chorio-épithéliome malin**, et Reeb (8) en expose les principes et dit les intéressants résultats qu'elle lui a donnés ainsi qu'à Ginglinger.

En effet, histologiquement, il est le plus souvent difficile de poser le diagnostic de malignité d'une môle : dans le chorio-épithéliome atypique, l'interprétation des coupes est difficile, et lorsque le diagnostic histologique est confirmé par des examens répétés, il est souvent trop tard pour opérer avec résultats.

Or, dans les grossesses molaires, ainsi que dans le chorio-épithéliome, l'existence des villosités choriales tapissées d'un épithélium en prolifération intense réalise la condition nécessaire pour rendre positive la réaction de Aschheim et Zondeck. De plus, la quantité d'hormones anthypophysaires (Prolan) sécrétées

(1) *Société des sciences médicales de Lyon*, 28 janvier 1931.
(2) Thèse de Nancy, 1929.
(3) *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, septembre 1930.
(4) *American Journal of obst. and gyn.*, octobre 1930.
(5) *Wiener klinische Wochenschrift*, février 1931.
(6) *Bulletin Soc. gyn. et obst.*, 2 mars 1931.
(7) *Bull. Soc. gyn. et obstétrique*, février-mars 1931.
(8) *Bull. Soc. gyn. et obst.*, janvier 1931.

dans les urines est beaucoup plus grande au cours des grossesses molaires et des chorio-épithéliomes qu'au cours de la grossesse normale (40 000 à 2 000 000 au lieu de 4 000 à 6 000). Il s'agit donc là d'une réaction quantitative d'une grosse valeur diagnostique puisqu'elle permet, avant l'examen histologique, de dépister la môle ou le chorio-épithéliome.

Enfin la réaction d'Aschheim et Zondeck a également une valeur pronostique : et de même qu'en cas de grossesse normale, elle devient négative quatre à six jours après l'accouchement, ou peu après la mort du fœtus, elle devient négative après l'exérèse d'un chorio-épithéliome, témoin de la guérison complète ; si, au contraire, elle reste positive, elle doit faire réserver le pronostic.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

DE LA CONDUITE A TENIR EN PRÉSENCE DES ANOMALIES DE LA CONTRACTION UTÉRINE, DURANT LA PREMIÈRE PÉRIODE DU TRAVAIL

PAR

Cyrille JEANNIN
Professeur de clinique obstétricale.
Accoucheur de la Pitié.

S'il est une notion banale en pratique obstétricale, c'est bien celle qui consiste à diviser le travail en deux périodes : la période de dilatation et la période d'expulsion.

La période de dilatation est très imparfaitement désignée, puisqu'elle vise un seul phénomène, l'ouverture du col, et qu'elle laisse dans l'ombre deux autres facteurs d'importance tout autre, nous voulons dire l'effacement du col et l'ampliation du segment inférieur qui en est la résultante. Si l'on voulait donner aux deux périodes de la parturition leur titre exact, il faudrait dénommer la première : passage du canal cervico-segmentaire, et la seconde : passage du diaphragme pelvien.

En cet article nous ne nous occuperons que de la première période, étant donné qu'à l'heure actuelle, la conduite de l'accoucheur lors de la période terminale du travail est depuis longtemps nettement établie.

Le problème est le suivant : tant que la femme est en train d'amplier son canal cervico-segmentaire, en d'autres termes de faire disparaître l'obstacle qui s'oppose à la sortie du fœtus hors du corps utérin, peut-on quelque chose pour lui faciliter ce travail, le lui rendre moins pénible et en abréger la durée ?

A l'heure actuelle, cette question doit recevoir une réponse affirmative et on concevrait mal l'abstention systématique en pareil cas. Il va de soi que toutes les fois que le travail marche normalement sans à-coups, la plus simple logique conseille de laisser faire. Ici nous viserons donc les seules anomalies de cette période, et plus spécialement, parmi ces anomalies, celles qui tiennent à un travail imparfait de la musculature utérine.

Nous rappellerons en effet que trois éléments sont en présence : d'une part le muscle utérin qui se contracte, constituant l'agent principal de l'accouchement ; d'autre part, le mobile fœtal qui va transmettre cette contraction du corps au diaphragme qu'il s'agit d'attaquer ; enfin ce diaphragme lui-même, dont le rôle surtout passif consiste avant tout, à se laisser amplier, effacer, sous la poussée utérine transmise par le fœtus.

Le premier de ces facteurs, le travail du muscle utérin comporte de fréquentes anomalies. Depuis longtemps on les a groupées sous trois titres :

1° Les anomalies par excès, les contractions étant trop puissantes, trop longues, trop fréquemment répétées, ne laissant pas à l'utérus les périodes de repos qui lui sont nécessaires et troublant plus ou moins gravement l'hématose fœtale ;

2° Les anomalies par défaut, l'utérus, atteint d'inertie primitive plus ou moins complète, ne se contractant que faiblement, trop rarement et non d'une façon progressive dans la force, la durée et le rapprochement des contractions, ainsi qu'il devrait en être normalement.

3° Les anomalies par perversion de la contraction utérine, qui existe à coup sûr mais est plus douloureuse qu'efficace, qui s'ébauche et ne s'achève point, qui ne porte pas et, de ce fait, ne fait pas progresser la marche du travail.

Ajoutons d'ailleurs que ces anomalies peuvent se combiner, se succéder et qu'on verra par exemple, pour ne retenir qu'un cas, une période de désespérante inertie faire suite à une période où le travail semblait devoir brûler les étapes.

***

En présence des diverses anomalies que nous venons de passer en revue, l'accoucheur se trouve-t-il démuni ? Reconnaissons qu'il en a été longtemps ainsi, et ceci pour deux raisons : d'une part on n'avait à sa disposition que des méthodes médicamenteuses illusoires, d'autre part on cherchait dans une voie interventionnelle une solution qui la plupart du temps ne pouvait être obtenue qu'au prix de dangereux sacrifices. En effet, la médication ocytocique était vraiment très inefficace, alors qu'elle ne consistait qu'en l'usage du sirop de sucre ou de la quinine ; quant à la médication calmante, elle reposait sur l'emploi des grands bains chauds, dont le résultat était plus souvent psychique que réel. Par contre, les méthodes directes se proposant pour but la dilatation forcée du col, soit à l'aide de l'excitateur Tarnier, soit à l'aide de ballons, n'ont entraîné que trop souvent des lésions traumatiques cervico-segmentaires et plus souvent encore de l'infection.

Ce double genre d'échecs accrédita cette idée que, durant la première partie du travail, le plus prudent était encore de laisser agir la nature. Actuellement, une thérapeutique mieux comprise, d'une part plus puissante comme agents médicamenteux, d'autre part beaucoup plus réservée dans l'emploi des agents mécaniques, permet d'en appeler de cette décision, et il est certain que le praticien est loin d'être désarmé en présence des anomalies de l'ampliation cervico-segmentaire.

Que pouvons-nous donc faire ? C'est ce que nous allons maintenant étudier cas par cas.

I. Que faire en présence de l'anomalie par excès des contractions utérines ? La réponse ne peut être qu'essentiellement variable suivant les cas.

A-t-on affaire à une multipare à tissus souples, à parties molles complaisantes, chez laquelle la dilatation ne demande qu'à se compléter rapidement, le mieux est de laisser aller les choses, sous le contrôle, bien entendu, d'une vigilante auscultation fœtale. L'excès de douleurs sera heureusement combattu par l'administration de « chloroforme à la reine », c'est-à-dire administré seulement lorsque la contraction commence. Ajoutons que l'accoucheur se méfiera toujours, en pareil cas, de l'extrême brièveté de la période de dilatation pour ne pas apprendre que la cliente qu'il croyait encore au début du travail vient d'expulser son enfant à peine l'avait-il quittée.

Chez la primipare le problème est un peu moins simple : sans doute certaines primipares se comporteront à cet égard comme des multipares et devront en conséquence être traitées comme telles. Mais habituellement il faudra s'attendre à un travail plus prolongé et redouter l'action néfaste que ces contractions utérines longues et par trop rapprochées, parfois même subintrantes, pourraient exercer sur l'hématose fœtale. Il faut donc pouvoir calmer ce travail et donner à l'utérus des temps de repos utiles pour lui-même, non moins utiles pour le produit de conception. Cette action modératrice a été demandée tout d'abord aux opiacés. Le laudanum, d'action trop lente et susceptible de n'être pas conservé par l'estomac qui trop souvent entre en contraction chez de telles femmes, a été remplacé par la morphine. Beaucoup d'accoucheurs s'en sont servis et souvent avec succès. Malheureusement ce médicament, qui agit en effet d'une façon très heureuse sur le muscle utérin, est mal toléré par le fœtus : trop souvent on a vu ce dernier naître en état de mort apparente, ne pouvoir être ranimé qu'après de longues heures, parfois même succomber. Cette crainte a forcément amené une grande limitation dans l'emploi de la morphine. Il a semblé prudent de ne pas dépasser la dose de 1 à 2 centicubes tout au plus, et ne pas en user trop près du moment où l'on pense que le fœtus va naître.

Pour nous, il nous a paru qu'il y avait tout avantage à y renoncer complètement, alors que nous pouvons si utilement la remplacer par la spasmalgine. Dès qu'il est bien établi que les contractions douloureuses sont excessives, la dilatation du col étant loin d'être complète, on fait à la femme une injection intramusculaire d'un centicube de cette substance. Sous son influence, les contractions se régularisent, les périodes de repos utérin deviennent plus nettes, le travail se fait plus normalement ainsi que le toucher permet de s'en rendre compte : en effet, loin d'arrêter la dilatation du col, la spasmalgine facilite grandement cette dilatation, et il n'est pas rare de voir en très peu de temps une dilatation qui paraissait s'éterniser aux environs de 2 ou 3 centimètres, tendre à devenir complète. Si au bout de deux à trois heures l'action de la spasmalgine semblait s'éteindre, rien n'est plus simple que d'en faire une seconde piqûre.

Bien entendu, quand la dilatation a atteint à peu près une paume de main, il sera logique d'associer à ce premier médicament le chloroforme, comme il a été dit plus haut.

II. **Que faire en présence de l'anomalie par défaut de contraction ?** — Il s'agit ici de l'inertie primitive, très différente de l'inertie secondaire qui ne se présente que vers la fin du travail et qui ne fait que traduire la fatigue d'un utérus qui précédemment s'était souvent trop contracté. Qui dit inertie primitive dit précisément défaut dans le travail du muscle utérin, insuffisance de contractions, que celles-ci soient trop courtes, ou qu'elles soient trop rares. Peut-on corriger ce défaut ? Oui sans doute, mais dans une certaine limite.

Il convient tout d'abord de bien établir si la femme est réellement en travail, car rien ne serait plus vain que d'essayer d'agir en présence des fausses alertes si fréquentes vers la fin de la grossesse. De même il est bien évident que, tant que le travail n'est qu'à son début, que le col n'est qu'incomplètement effacé, que les membranes sont intactes, la seule conduite logique est de s'abstenir. Le problème change quand le travail, nettement en cours, tend à s'éterniser, surtout si, l'œuf étant ouvert, on redoute l'apparition possible d'infection amniotique, aussi préjudiciable à la mère qu'à l'enfant. En pareil cas, il devient indiqué d'accélérer ce travail. Mais comment ? Sauf indication très spéciale, on bannira définitivement les méthodes qui n'agissent que mécaniquement sur le canal cervico-segmentaire, telles que les ballons dilatateurs ; *a fortiori* un instrument comme l'excitateur Tarnier, qui n'agissait que sur le seul col, doit être définitivement proscrit.

Ce qu'il faut faire, c'est de corriger ce qui précisément fait défaut, c'est-à-dire la paresse du muscle utérin.

Pour ce faire, nous possédons actuellement avec l'hypophyse une méthode ocytocique puissante. Mais on ne saurait trop répéter que cette puissance même en constitue le danger et que les accidents qu'en pareil cas son emploi a entraînés, accidents qui ont pu aller jusqu'à la rupture de l'utérus, en ont fait abandonner l'usage à maints accoucheurs, du moins tant que la dilatation n'est pas complète. Pour nous, nous irons moins loin dans cet ostracisme et nous ne nous priverons pas de cette médication, à condition, bien entendu, de ne l'employer qu'à très bon escient.

Sommes-nous en présence d'une multipare, l'ampliation cervico-segmentaire est-elle nettement en train, nous ferons une injection intramusculaire d'un tiers de centicube d'hypophyse, injection qui pourra être répétée s'il en est besoin au bout de trois quarts d'heure à une heure. Sous son influence il arrivera très fréquemment de voir la dilatation se compléter en peu de temps et l'inertie prendre fin. Le problème est singulièrement plus délicat en présence d'une primipare : employer l'hypophyse chez une telle femme alors que le col n'est pas complètement effacé, que l'ampliation cervico-segmentaire n'est qu'à peine ébauchée, serait courir à un désastre : ou bien l'hypophyse employée à doses trop faibles n'agit pas et l'utérus, après quelques contractions semblant meilleures, retombe en inertie, ou bien des doses soi-disant plus efficaces entraînent la contracture utérine, c'est-à-dire le pire de ce que l'on peut redouter en semblable occurrence. Force nous est donc de n'employer cette méthode que relativement tardivement, alors que le segment inférieur est bien amplié, bien mince, le col complètement effacé et déjà partiellement dilaté. Il va de soi que si en pareil cas l'action de l'hypophyse paraissait trop brutale, on pourrait la modérer en recourant à la spasmalgine comme il a été dit plus haut, au besoin même au chloroforme quand la dilatation tend à se compléter. La combinaison de l'hypophyse et de la spasmalgine constitue une méthode féconde en succès, un médicament corrigeant l'autre et tous deux tendant à agir sur la marche du travail, l'un en renforçant la contractilité utérine, l'autre en combattant la résistance cervico-segmentaire. Hypophyse et spasmalgine peuvent être employées tour à tour ou même simultanément : une pratique élégante consistera à injecter en une seule fois le contenu d'une seringue chargée d'un centicube de spasmalgine mêlé à un tiers de centicube d'hypophyse.

Ici, une question se pose : en admettant que la poche des eaux soit intacte, faut-il ou non la rompre ? Si la poche des eaux est habituellement la meilleure sauvegarde contre les risques de la rétraction utérine, du traumatisme fœtal, de l'infection amniotique, il n'en est pas moins vrai que dans certains cas elle semble mettre arrêt à la progression du travail. Supposons, en effet, une femme dont la dilatation cervicale atteint à peu près une paume de main. Si la présentation, que bien entendu nous supposons verticale, n'appuie pas bien sur le segment inférieur parce qu'elle en reste séparée par une poche des eaux un peu volumineuse, il n'est pas douteux qu'il faut la rompre, et on verra alors la présentation venir se coiffer dans le segment inférieur et en hâter l'ampliation. C'est donc là une excellente manœuvre, à condition de n'être faite qu'opportunément. Est-il besoin d'ajouter

que si l'on se trouvait en présence d'un fœtus mal accommodé et surtout d'une présentation de l'épaule, pareille manœuvre serait absolument à proscrire ?

Il nous faut encore envisager un autre point. Une inertie utérine peut être en effet plus apparente que réelle quand la force utérine, tout en existant, est en réalité mal dirigée. C'est tout particulièrement le cas des déviations du col, surtout des déviations en arrière. Combien de fois voit-on un travail traîner en longueur parce que la poussée utérine tombe à faux, se perdant sur la partie antérieure du segment inférieur sans agir sur le col qui se trouve aux environs du promontoire. Une fois reconnue, cette cause de dystocie est élémentaire à corriger : il n'y a qu'à aller chercher le col là où il se trouve et à le ramener en avant. Le doigt le maintiendra en place pour laisser aux médicaments le temps d'agir, et bien souvent on aura l'agréable surprise de voir se terminer rapidement une dilatation qui traînait en longueur.

III. **Que faire en présence de l'anomalie par perversion des contractions utérines ?** — Ici il n'est plus question de contractions déficientes, ni de contractions trop violentes, mais bien de ces contractions de mauvais aloi, pénibles, énervantes plutôt que douloureuses, semblant siéger dans les reins, très manifestement ne portant pas, si bien que la parturiente répète qu'elle sent que son travail n'avance pas, qu'elle souffre pour rien, d'où son agitation, son indocilité, phénomènes qui ne feront que s'accroître durant la longue durée d'un tel accouchement. Que se passe-t-il en pareil cas ? Il s'agit, bien souvent, d'utérus un peu déficient comme musculature, susceptible seulement de contractions inachevées, incomplètes, partielles et qui avortent à peine ébauchées. Il s'agit surtout d'une présentation restant élevée et de ce fait incapable de jouer son rôle de dilatateur mécanique du canal cervico-segmentaire. C'est donc le fait des occipito-postérieures, des présentations pelviennes, *a fortiori* des présentations de l'épaule. L'indication est nette : il faut avant tout régulariser ce travail, et c'est en s'adressant aux calmants que l'on a le plus de chance de succès.

Tout a été essayé en pareil cas : les longs bains chauds, l'opium sous forme généralement de laudanum, le chloral, voire même l'aspirine ou ses succédanés. Toutes ces méthodes ont donné d'heureux résultats et en donneront encore. Aucune n'est donc à proscrire ; il nous semble cependant que la plus efficace est ici encore la spasmalgine employée comme il a été dit plus haut. En procurant à la femme une sédation nerveuse se traduisant parfois par un sommeil réparateur, en régularisant le travail de l'utérus, la spasmalgine procure dans bien des cas les plus heureux succès.

Son action paraît surtout bienfaisante quand on se trouve en présence d'un spasme cervical, ce que l'on décrivait jadis sous le nom de rigidité spasmodique du col. Effacé, le col paraît mince, comme tendu, très douloureux au toucher et de dilatation punctiforme. En cet état, les heures s'écoulent sans amener de changement. La piqûre de spasmalgine, en faisant cesser ce spasme, sera souvent suivie d'une prompte dilatation.

Quand, l'élément spasme étant vaincu, la dilatation se trouve suffisamment avancée, il peut devenir indiqué d'associer l'hypophyse à la spasmalgine en recourant à la technique précédemment décrite.

***

De l'exposé que nous venons de faire, nous sommes autorisés à tirer la conclusion suivante : si l'accoucheur est bien loin encore d'être « maître de l'heure » durant la période d'ampliation cervico-segmentaire, de ce que l'on dénomme en pratique la période de dilatation, il n'en reste pas moins que bien des anomalies de cette période peuvent être artificiellement corrigées grâce à des méthodes dont l'emploi nécessitera comme condition essentielle la plus extrême prudence.

LA « FIÈVRE DE GROSSESSE » EXISTE-T-ELLE ?

PAR

le Pr A. FRUHINSHOLZ
(Nancy)

Tarnier et Budin dans leur Traité d'accouchements classique consacraient encore en 1888 un chapitre spécial à la « fièvre propre aux femmes enceintes ». Depuis, cette rubrique a complètement disparu des ouvrages de pathologie aussi bien que de physiologie obstétricale, comme si elle ne devait plus y avoir droit de cité.

Quand on lit attentivement l'article de Tarnier, on reconnaît sans méprise possible, parmi les formes cliniques qu'il décrit de cette « entité morbide » (c'est ainsi qu'il l'appelle), le tableau de ce que nous savons être aujourd'hui la pyélonéphrite gravidique, la coli-bacillose de la gestation. Il est à présumer que d'autres affections fébriles à caractère aigu, brochant sur l'état de gestation, se rangeraient maintenant sous des catégories que ni Tarnier ni Budin ne pouvaient soupçonner et qui nous sont devenues familières, telles les paratyphoïdes, les mélitococcies, etc. Certaines observations tirées de ce même chapitre nous imposent aussi l'idée de ces autres cas, encore mal connus de nos jours, où un œuf vivant infecté par blessure (tentative d'avortement) ou maladie (placentite des Allemands) entretient dans l'organisme un état fébrile compatible avec une tolérance utérine quelquefois remarquablement prolongée : jusqu'au jour où l'évacuation prématurée ou tempestive de l'œuf amène comme par enchantement la chute brusque et définitive de la fièvre. On conçoit ainsi facilement que la plupart de ces composantes disparates qui entraient dans la constitution de cette soi-disant « fièvre propre aux femmes enceintes » s'en soient progressivement détachées et qu'il ne soit rien resté de celle-ci. C'est ainsi que les traités actuels ont cru devoir exiler définitivement un tel chapitre de leurs colonnes.

Or la conviction m'est venue que ce travail de désintégration est allé trop loin. On a eu tort, à mon sens, de ne pas conserver de la description de Tarnier ce qui n'en constituait qu'une infime parcelle, mais une parcelle faite de vérité clinique et de lucide observation. En réalité, c'est Burns qui, d'après Tarnier même, aurait le premier signalé l'existence d'une « fièvre de grossesse ». « Dans beaucoup de cas, écrit-il, le pouls s'accélère bientôt après la conception, et la chaleur de la peau est en même temps augmentée surtout le soir. » Jacquemier à son tour insiste sur cet état fébrile assez commun chez les femmes « enceintes... » et qui lui semble « être sympathique de la grossesse et se lier d'une manière intime à l'excitation de la portion du système nerveux qui influe particulièrement sur l'état du cœur. Cet état fébrile peut se développer peu de temps après la conception et persister pendant une grande partie de la durée de la grossesse, et même quelquefois jusqu'à la fin : *mais il cesse le plus ordinairement du quatrième au cinquième mois...* »

Mon observation clinique s'accorde pour une part avec les descriptions que je viens de rappeler. Je serais tenté de dire à mon tour, en reportant en variations de la température ce que les auteurs de la première moitié du XIXe siècle évaluaient en variations du pouls, que « *chez un certain nombre de femmes qui par ailleurs ne paraissent pas être des malades, la gestation a souvent pour effet, dès le retard de règles, d'entraîner un décalage thermométrique de sens positif, légèrement ascendant par rapport à la formule thermométrique habituelle de la patiente. Ce décalage est de l'ordre de quelques dixièmes de degré. Il est surtout sensible chez des femmes dont la formule thermométrique moyenne est équilibrée aux environs de 37°. Chez celles-ci, il n'est pas rare de voir la température rectale atteindre quotidiennement le soir 37°,5, 37°,8 ou même 38°. Certaines femmes ont la perception nette de cette légère élévation thermique. D'autres ne mettent celle-ci en évidence qu'incidemment, à l'occasion d'une application thermométrique. Ces élévations thermiques sont surtout décelables par comparaison chez des femmes qui, s'observant de très près ou même de trop près, ont noté avec scrupule le graphique de leur température pendant des semaines consécutives et qui sur ces entrefaites sont entrées en état de gestation. Chez ces dernières, l'observation du tracé montre nettement qu'en coïncidence avec la disparition des règles, et même un peu avant, le graphique thermométrique s'est transposé sur une portée légèrement plus élevée du tableau quadrillé. Cet état fébriculaire m'a paru généralement ne pas devoir persister au delà de la première moitié de la gestation.* »

Tel est le résumé de constatations que j'ai pu faire depuis trente ans que j'observe. J'avais cru d'abord, en face de pareils faits, devoir rapporter ceux-ci à un état général suspect ou entaché de tuberculose, ou encore à la nidation de l'œuf dans un appareil génital plus ou moins touché par une infection préalable au niveau de la caduque ou de ses annexes. Ce n'est que secondairement et par une observation systématique que je me suis avisé de l'apparition relativement fréquente de

telles variations thermiques chez des femmes cliniquement indemnes de tuberculose et de toute lésion gynécologique préexistante ou concomitante. Des circonstances particulières m'avaient incidemment permis, chez une femme avertie, dressée à prendre sa température souvent, ayant une connaissance précise de sa formule thermométrique en état de santé, de saisir le moment où ce décalage de température s'est produit et de le poursuivre pendant les quatre premiers mois de la gestation. Or, chez cette personne, le registre normal de température s'est nettement déplacé de près d'un degré dans le sens de l'élévation, atteignant chaque soir 37°,8 ou 38° quatorze jours environ avant que la disparition des règles ne vînt dénoncer l'état de gestation. Or cette fébricule se maintint durant quatre mois, après quoi elle disparut sans que jamais cette personne présentât aucune lésion suspecte, pulmonaire ni autre.

J'apporte ci-joint le tracé thermométrique (température rectale) rigoureusement relevé d'une jeune femme saine par ailleurs et chez laquelle se sont succédé une menstruation normale, un état de gestation de trois semaines environ, un avortement ovulaire. Or nous constatons que dans la période premenstruelle normale pas une fois la température ne descend au-dessous de 37°,1. Dès la venue des règles le tracé baisse et se met à osciller assez souvent au-dessous de 37°. Le mois suivant, la période prémenstruelle s'annonce sur le graphique avec ses caractères et sa netteté habituels. Un rapport unique noté sur le tableau a entraîné la fécondation. Dès la suspension des règles qui en résulte, on remarque que la température se stabilise dans les parages où l'avait élevée la période prémenstruelle. Cette température se maintient ensuite tant que dure cette gestation très fugitive, après quoi, un avortement ovulaire étant intervenu, la température tombe de nouveau à son étiage moyen, c'est-à-dire à celui qui correspond à une période menstruelle et à une période post-menstruelle normales.

Cette observation, jointe à d'autres du même genre que j'ai pu réunir, me paraît non seulement instructive parce qu'elle établit la réalité d'une fébricule ou mieux d'un décalage thermique léger et de sens positif dès le début de la gestation, mais encore parce qu'elle en laisse pressentir la nature et la signification. Tout se passe en effet comme si ces légères élévations thermiques du début de la gestation n'étaient autres que la conséquence de la stabilisation, par l'effet de cette gestation, et de la continuation du décalage thermique physiologique qui annonce généralement, par une hausse légère, de huit à quatorze jours à l'avance, la période menstruelle normale.

Je suis convaincu en effet que la question de ces légères élévations du plan thermométrique au début de la gestation se lie étroitement avec la question des élévations thermométriques prémenstruelles. Chez la plupart des femmes saines

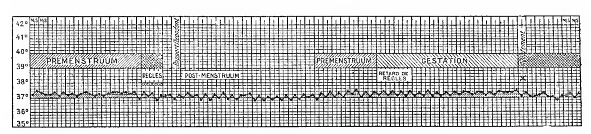


Fig. 1.

et glandulairement bien équilibrées, ces élévations thermométriques prémenstruelles ne sont que relatives et ne vont pas jusqu'à constituer à proprement parler de la fièvre. C'est ainsi que des femmes dont le tracé thermométrique moyen oscille normalement tout entier au-dessous de 37 voient leur tracé osciller autour ou au-dessus de 37 dans la période de quatorze jours qui annonce les règles pour retomber dans son registre bas dès le premier jour de celles-ci. Chez d'autres femmes qui ne sont pas des tuberculeuses pour cela, comme on l'a cependant cru si longtemps, le décalage est plus grand, amenant parfois le thermomètre à monter jusqu'à 37°,5 et 38°.

Il semble bien probable qu'au début de la gestation les variations thermométriques se font toujours dans le même sens, c'est-à-dire en élévation d'une façon générale, mais que les limites dans lesquelles ces variations se font sont différentes d'un individu à l'autre, comme le sont les variations d'amplitude des élévations thermiques prémenstruelles. De même que les variations thermométriques prémenstruelles sont plus sensibles chez certaines femmes cependant saines que chez d'autres, de même les élévations thermométriques du début de la gestation sont toujours de même sens sans être nécessairement de même

amplitude. C'est ce qui fera que certaines femmes « sentiront » cet état subfébrile, seront amenées à le vérifier et à le préciser au thermomètre : ce sont celles dont la température oscille entre 37°,5 et 38°. La sensibilité de certaines autres, au contraire, n'enregistrera pas la variation thermique; à la rigueur, le thermomètre pourra lui-même ne pas révéler de température subfébrile au sens absolu, mais cette dernière ne manquerait pas cependant d'apparaître au sens relatif, si on la confrontait avec la formule thermométrique prégravidique moyenne.

Notre conclusion serait donc qu'il paraît y avoir normalement, chez les femmes même saines, dès le début de la gestation, des variations légères et en hausse de la formule thermométrique habituelle, mais que ce n'est qu'exceptionnellement, lorsque ces variations atteignent ou dépassent une certaine amplitude, qu'elles atteignent à l'évidence. Les variations seraient de l'ordre de grandeur de celles qui physiologiquement précèdent, l'établissement du flux menstruel.

Je pense que ce rapprochement clinique entre la formule thermométrique prémenstruelle et la formule thermométrique du début de la gestation implique aussi un rapprochement physiologique, et je serais tenté de dire qu'une même cause doit vraisemblablement présider aux mêmes effets dans les deux cas. Il semble bien que l'élévation thermique prémenstruelle ressortisse à l'activité du corps jaune menstruel. Il n'est pas invraisemblable de supposer par analogie que l'élévation thermique du début de la gestation ressortit à l'activité du corps jaune gestatif. Une telle hypothèse semble corroborée par ce fait aussi que l'élévation thermique de la gestation et l'activité du corps jaune gestatif se limitent approximativement l'une comme l'autre à la première moitié de la gestation.

J'arrive ainsi à cette autre conclusion que ces sautes thermiques du début de la gestation n'ont pas, lorsqu'elles se tiennent au-dessous de 38° avec les caractères que nous avons signalés, une signification nécessairement pathologique. Le fait est d'importance et la notion doit en être répandus en pathologie générale si l'on veut éviter certaines erreurs de diagnostic. J'ai vu en effet plusieurs fois cette fébricule déconcerter les femmes et faire errer leur médecin : c'est presque toujours dans le sens d'une tuberculose éventuelle que se portent les investigations et que se formulent des hypothèses. Le diagnostic mérite d'être discuté et on devra systématiquement, chez une gestante au début que taquine une fébricule légère et tenace, penser d'abord à une manifestation gravidique de nature probablement endocrinienne. Enfin il n'est pas jusqu'au diagnostic de l'état de gestation, si délicat à préciser dans maintes circonstances, qui ne soit appelé à bénéficier d'une telle notion. J'accorde, comme je l'ai précisé plus haut, qu'il y a nombre de cas où la hausse toute relative de la température n'atteint pas en valeur absolue une importance telle qu'elle en reçoive aussitôt un caractère d'évidence significative. Il y aura donc des femmes chez lesquelles cette élévation restera simplement inaperçue. Par contre, la valeur diagnostique de ce changement de « climat » thermométrique ne sera pas négligeable lorsque l'élévation dépassera 37°,5 ou lorsque des documents précis permettront d'affirmer que le régime de température moyen de la patiente s'est nettement déplacé en hausse d'une portée dans une autre, par exemple de la portée moyenne de 36 à 36,5 en une portée nouvelle de 37 à 37,5.

Je conclurai, en réponse à la question que j'ai fait figurer en exergue, que la « fièvre de grossesse » existe bien en effet dans un certain nombre de cas, que pour ne pas être tenté de la nier il faut la tenir pour ce qu'elle est, c'est-à-dire une transposition du plan thermique moyen dans un plan thermique légèrement surélevé, que son appréciation ne se fait vraiment très bien que par comparaison avec le régime de température préalable d'une personne déterminée, que le décalage n'est d'habitude que de quelques dixièmes de degré, et qu'il ne devient patent qu'à la condition de dépasser 37°,5 ; que c'est là un phénomène physiologique à déterminisme probablement endocrinien, et que sa connaissance n'est pas inutile au médecin praticien tant pour éviter à celui-ci certaines erreurs cliniques regrettables, que pour le confirmer parfois dans un diagnostic de gestation douteux.

LE PROLAPSUS GÉNITAL (ÉTUDE DES INDICATIONS OPÉRATOIRES)

PAR MM.

Anselme SCHWARTZ et Serge HUARD

La question du traitement du prolapsus génital est une des plus vieilles de la chirurgie contemporaine. Discutée à deux reprises (en 1896 et en 1923) au Congrès français de chirurgie, d'importants progrès furent réalisés; de vieilles méthodes furent définitivement condamnées; d'autres plus jeunes, ou tout au moins rajeunies, prirent une importance prépondérante.

Le traitement du prolapsus génital reste cependant difficile. On ne peut comparer entre

elles, en valeur absolue, un certain nombre de techniques qui toutes ont fait leurs preuves ; le plus souvent elles s'adressent à des buts différents et tirent parti de tissus différents.

Le choix du chirurgien ne doit pas porter une fois pour toutes sur l'une de ces techniques, mais dans chaque cas particulier sur celle qui tiendra le mieux compte des éléments suivants : la cause du prolapsus, la nature et l'étendue des lésions, l'état des différents plans anatomiques, l'âge et la résistance de la malade.

Nous nous proposons dans cette courte étude, de préciser les indications respectives, applicables à chaque cas, de quelques méthodes simples, classiques, ayant donné la preuve certaine de leur efficacité pour peu qu'elles soient employées à bon escient.

***

Parmi les éléments qui entrent en ligne de compte pour le traitement du prolapsus, il faut, tout d'abord, envisager la pathogénie, car celle-ci est loin d'être univoque. Pour bien la comprendre, dans chaque cas, un bref rappel anatomique et physiologique est indispensable.

La fixité de la filière génitale, utérus et vagin, est assurée par le plancher pelvi-périnéal obturant l'extrémité inférieure du bassin. Ce plancher est constitué de deux étages :

En haut, les releveurs de l'anus, laissant entre leurs lèvres internes une large fente allongée d'avant en arrière (*hiatus genitalis* par où passent urètre et vagin), venant ensuite s'entre-croiser derrière ce dernier en une sangle solide qui en embrasse la face postérieure ;

En bas, les muscles et aponévroses du périnée renforcent le point faible que constitue l'*hiatus genitalis*. L'aponévrose périnéale moyenne, résistante, englobe urètre et vagin. Les muscles du périnée convergent à la face postérieure de cet organe où ils constituent en s'entre-croisant le noyau fibreux central du périnée séparant le vagin du rectum.

Le vagin traverse le plancher pelvi-périnéal obliquement en bas et en avant ; il lui doit sa fixité, comme nous le décrirons tout à l'heure, mais insistons tout de suite sur ce fait que les centres de résistance actifs et passifs que constituent l'entre-croisement des releveurs et le noyau fibreux central se trouvent *en arrière du vagin*, contre sa paroi postérieure.

L'utérus, organe mobile, se trouve au-dessus du plancher pelvi-périnéal et n'est soutenu par lui qu'indirectement, par l'intermédiaire du vagin venant se fixer autour de l'isthme utérin. Notons que l'obliquité de cette insertion en bas et en avant, la présence d'un grand cul-de-sac postérieur, rendent l'utérus solidaire de la paroi vaginale antérieure.

Normalement placé en antéversion et en antéflexion, l'axe du corps utérin fait un angle de 90° avec celui du vagin, tandis que *le col vient appuyer sur la paroi vaginale postérieure*. Les ligaments qui amarrent l'utérus à la paroi pelvienne : en avant les ligaments ronds, en arrière les ligaments utéro-sacrés, sur les côtés les ligaments larges, ne suffisent pas à le soutenir, ainsi qu'on en peut facilement faire l'expérience en abaissant la matrice par traction sur le col, la cavité vaginale étant largement ouverte. Ils ne servent qu'à lui assurer une certaine fixité dans les sens antéro-postérieur et latéral, maintenant, en particulier, son antéversion normale.

Comment comprendre que l'utérus, organe lourd et plein, distant du plancher pelvien, puisse être soutenu par le vagin, tube creux et non rigide ? C'est ce qu'il est facile de concevoir, une fois présent à la mémoire ce rapide rappel anatomique.

A l'état passif, le corps de l'utérus repose sur la vessie et, par son intermédiaire, sur le hamac que font à ces deux organes les releveurs de l'anus ; son isthme est maintenu par l'attache du vagin, lui-même soutenu passivement par son adhérence aux bords internes des releveurs, à l'aponévrose périnéale moyenne, et au noyau fibreux central du périnée.

A l'état actif, dans une violente contraction abdominale, par exemple, la masse intestinale vient appuyer de toutes ses forces sur l'utérus qu'elle chasse en bas et en arrière. L'utérus transmet le mouvement à la paroi vaginale antérieure qui vient s'appliquer sur la paroi postérieure, celle-ci fermement soutenue par la contraction des releveurs et des muscles périnéaux s'attachant au noyau fibreux central. Plus la contraction est forte, plus les deux parois vaginales s'accolent. Ainsi se trouve réalisée la fermeture autoclave du vagin, interdisant tout prolapsus.

Pour nous résumer, nous pouvons donc dire que deux éléments interviennent pour assurer la fixité de la filière génitale : 1° l'*antéversion utérine* transmettant les poussées abdominales suivant un axe perpendiculaire à celui du tube vaginal ; 2° la solidité des deux sangles musculaires du plancher pelvien, soutenant activement et passivement la paroi vaginale postérieure.

***

Examinons maintenant les différentes lésions qui peuvent apporter un trouble à la statique génitale et conditionnent les différentes variétés de prolapsus :

1° Les **déchirures du périnée** occupent la première place dans l'étiologie de cette affection. Elles font suite à un accouchement plus ou moins laborieux. Tantôt, la déchirure est apparente au moment même de l'accouchement et c'est généralement le cas lorsque la muqueuse et la peau ont éclaté en même temps que le corps musculaire périnéal. La plaie est visible et presque toujours suturée d'emblée. Souvent ces sutures ne tiennent pas. Souvent aussi la déchirure musculaire se fait isolément, sans lésion cutanée ni muqueuse, et passe inaperçue. Apparemment la distance ano-vulvaire est conservée, mais cette distance n'est plus occupée que par un pont de peau, plus rien de résistant ne la double; le corps périnéal, les faisceaux internes des releveurs sont déchirés, l'*hiatus genitalis* est agrandi, la paroi postérieure du vagin n'est plus soutenue et ne saurait résister à la poussée de la paroi vaginale antérieure qui, sans appui, « flotte comme un voile sans soutien » (Bouilly).

Dès lors, la fermeture autoclave du vagin n'étant plus réalisée, la paroi vaginale antérieure glisse, se déroule en dehors (colpocèle), entraîne la vessie (cystocèle), puis la paroi postérieure qui entraîne elle-même le rectum (rectocèle). L'utérus, solidaire de la coupole vaginale, finit lui-même par être entraîné, même lorsqu'il a gardé sa position normale d'antéversion.

2° Les **altérations trophiques du périnée** jouent un rôle semblable aux déchirures. On les observe après des accouchements multiples ou chez des femmes soumises à des efforts abdominaux répétés. Elles sont fréquentes dans la vieillesse. Elles peuvent se voir chez les vierges où elles témoignent de troubles du développement. Les muscles releveurs et périnéaux sont mous, distendus ou atrophiés, les parois vaginales trop amples et trop flasques. L'utérus lui-même est souvent alourdi et allongé, tout au moins chez les multipares. Là encore, le soutien postérieur du vagin étant insuffisant, la paroi antérieure de cet organe glisse et se déroule au dehors, entraînant les autres parois, puis l'utérus à sa suite.

3° Les **vices de position de l'utérus**, bien que paraissant moins importants que les lésions périnéales, jouent cependant un rôle actif qu'il faut savoir reconnaître. Nous avons insisté, plus haut, sur l'action de l'antéversion utérine déviant les poussées abdominales en un sens perpendiculaire à l'axe du vagin. Pour peu que la matrice se redresse, soit en rectitude ou en rétroversion, elle tend tout naturellement à s'engager dans la filière vaginale, à distendre les parois de celle-ci et l'*hiatus genitalis*. Cette rétroversion est bien souvent la cause primitive du prolapsus des vierges; dans les autres variétés elle n'est qu'une cause seconde, *mais singulièrement importante*, puisqu'elle accélère la chute du vagin, augmente le degré du prolapsus, tend à détruire, par l'incessante poussée qui l'accompagne, les bons effets d'une opération reconstructrice du périnée.

Ajoutons que très souvent ces utérus rétroversés sont gros, lourds, sensibles, accentuant par conséquent les troubles fonctionnels du prolapsus.

4° La **profondeur anormale du cul-de-sac de Douglas**, vice de développement qui peut servir d'amorce à une véritable hernie de force à travers le vagin, ne doit être citée ici que pour mémoire. C'est bien rarement la seule cause d'un prolapsus, ce n'est généralement qu'une cause adjuvante dans le prolapsus des nullipares.

***

Envisageons maintenant les principaux procédés opératoires qui ont été imaginés contre cette pénible infirmité qu'est le prolapsus génital, en ne retenant que les plus simples, les plus éprouvés, ceux dont la technique en France est connue de tous.

On peut les séparer en deux groupes :

Le premier comprend les opérations qui s'adressent aux *moyens de soutien* de la filière génitale, c'est-à-dire au plancher pelvi-périnéal. Elles se pratiquent toutes par *voie basse*.

Le second comprend les interventions destinées à *suspendre* l'appareil utéro-vaginal. Ce sont des opérations utilisant la *voie haute*, transabdominale.

I. Opérations par voie basse. — La **périnéorraphie** avec myorraphie des releveurs a pour but de reconstituer un centre solide de résistance active et passive derrière la paroi vaginale postérieure. Elle diminue l'orifice vulvaire qu'elle reporte en avant, loin de l'anus. C'est l'opération fondamentale de toutes les ruptures ou insuffisances du périnée.

La **colpectomie** tend à diminuer l'ampleur des parois vaginales et à les remplacer en tout ou en partie, par une cloison fibreuse cicatricielle jouant un rôle de soutien. La *colpectomie partielle antérieure* est l'opération classique de la cystocèle banale. La *colpectomie partielle postérieure* n'est plus aujourd'hui qu'un temps de la colpo-périnéorraphie.

II. **Opérations par voie haute**. — **L'hystéropexie ligamentaire** se propose moins de soutenir la matrice que de briser la continuité des axes du vagin et de l'utérus. En replaçant l'utérus en antéversion normale, elle met ces deux axes dans une situation sensiblement perpendiculaire.

L'hystéropexie corporéale ou isthmique se donne un but beaucoup plus étendu. Non seulement elle vise à détruire la ligne droite entre l'utérus et le vagin, mais encore, en amarrant fortement la matrice à la paroi abdominale antérieure, elle empêche celle-ci de jouer un rôle actif de distension périnéale au cours des efforts.

Contrairement à l'opinion exprimée par M. Bégouin au Congrès de 1923, nous avons toujours été frappés de l'importance de ce moyen de suspension. Grâce à la distension et à la mollesse du vagin, *l'utérus peut être attiré très haut* et son col atteint toujours ou dépasse même le pubis. Il ne s'abaisse plus dans l'effort. La coupole vaginale se trouve ainsi fixée par son attache à l'isthme et, sans aller jusqu'à prétendre que cette fixation suffit à tendre les parois du vagin, elle réduit en tout cas à fort peu de chose cystocèle et rectocèle.

Il nous semble utile ici d'ouvrir une parenthèse afin de préciser comment nous entendons l'hystéropexie corporéale. Nous avons été en effet fort surpris de lire dans un précis de technique opératoire tout récent (il s'agit de la pexie du corps), la phrase suivante : « Il est capital de *ne jamais fixer le fond de l'utérus* pour lui permettre de se développer dans le cas de grossesse ultérieure. » Pour nous, l'hystéropexie corporéale ne doit *jamais* être pratiquée chez une femme en âge d'avoir des enfants ; on doit la remplacer par l'hystéropexie isthmique, l est le seul mode de fixation directe de l'utérus à la paroi permettant l'évolution normale d'une grossesse.

Chez la femme âgée, l'hystéropexie corporéale est au contraire le procédé de choix et elle doit être faite *très largement*. Comme l'utérus est presque toujours gros, nous avons généralement la place de passer une dizaine de fils transversaux (catguts ou fils de lin) prenant largement la face antérieure du muscle utérin, depuis l'isthme jusqu'au fond. Nous prenons ensuite, successivement, chaque chef de chacune des anses fixatrices, et nous lui faisons traverser la lèvre correspondante de l'incision pariétale (non compris la peau), le plus haut possible, en ayant bien soin *de ne pas prendre le péritoine* dans la suture. Ainsi *le corps utérin contracte une adhérence intime avec la face profonde des muscles droits* ; adhérence directe, et d'autant plus solide qu'il n'y a pas de séreuse interposée. Seul le dernier fil, celui qui fixe le fond utérin, sera passé à travers toute la paroi, péritoine compris, ce qui amorcera la fermeture complète de l'abdomen, en trois plans, au-dessus de l'hystéropexie.

Si le corps utérin n'adhère qu'au péritoine, il peut parfaitement décoller celui-ci de la paroi, l'entraîner avec lui et redescendre dans le vagin.

Nous laissons volontairement de côté l'*opération de Wertheim-Shatta* ou interposition vésico-vaginale de l'utérus. Très employée en Allemagne et aux Etats-Unis, cette intervention nous semble d'indication réduite et de technique plus compliquée que les périnéorraphies, tout en ne donnant pas de résultats supérieurs.

***

Le prolapsus étant inventorié dans son degré, sa cause, ses lésions par un examen complet de la malade, il convient de confronter toutes ces données avec les buts et les possibilités des différentes variétés d'opérations pour fixer son choix sur l'une, ou la combinaison de plusieurs d'entre elles.

Pour rendre plus précises ces indications opératoires, nous envisagerons un certain nombre de cas de pratique courante :

1° **Le prolapsus de la femme jeune** en pleine période d'activité génitale nous retiendra tout d'abord. En dehors de cas exceptionnels dont nous parlerons tout à l'heure, c'est toujours un prolapsus de cause périnéale, dû à la rupture ou à la distension des muscles du périnée lors d'un accouchement. Suivant les cas, il s'y surajoute ou non une cause utérine, selon que la matrice a gardé son antéversion normale, ou que, alourdie par un processus de subinvolution, elle s'est placée en rétroversion.

La nécessité d'une opération ne se discute pas, mais on peut fort bien se demander s'il est toujours bien indiqué de la pratiquer tout de suite, alors que de nouvelles grossesses demeurent probables. Si les troubles fonctionnels sont légers, si l'utérus demeure en antéposition normale, si, surtout, l'examen clinique révèle une faiblesse générale de la musculature, nous pensons qu'il est préférable de s'abstenir temporairement et de remettre l'opération à plus tard.

Il arrive en effet, et nous en connaissons des exemples, qu'un périnée reconstitué ne puisse subir l'effort d'un nouvel accouchement. Dans ces conditions, la rupture du périnée cicatriciel est fort étendue et la réparation ultérieure bien aléatoire.

Si l'utérus est en rétroversion, on améliorera

d'une façon certaine la situation en le redressant par une ligamentopexie. Cette opération aura l'incontestable mérite de rompre la continuité vagino-utérine et de permettre l'évolution de nouvelles grossesses.

On ne peut cependant pas toujours attendre, chez une jeune femme : le degré accentué du prolapsus, l'importance des troubles fonctionnels, obligent bien souvent à une intervention immédiate. De toute évidence la périnéorraphie avec myorraphie des releveurs constitue la partie capitale de l'intervention; c'est le périnée qui, par sa rupture, a déclenché le prolapsus, c'est le périnée qu'il faut reconstituer pour le faire cesser.

Est-ce suffisant ? Pas toujours. Une fois le périnée effondré, d'autres lésions sont venues se surajouter, qu'il ne faut pas négliger sous peine d'avoir fait sinon une opération inutile, tout au moins une opération incomplète. La colporraphie antérieure est indispensable chaque fois que la laxité de la paroi vaginale antérieure a déterminé une cystocèle importante (et c'est presque toujours le cas). *L'hystéropexie est rendue nécessaire par la rétroversion utérine.* Pour la pratiquer, on a le choix entre deux procédés : la ligamentopexie et l'hystéropexie isthmique. L'une et l'autre permettent la grossesse et peuvent être employées indifféremment. Si la ligamentopexie est de pratique plus courante, l'hystéropexie isthmique devra cependant lui être préférée chaque fois que les ligaments ronds apparaîtront, au cours de l'intervention, comme faibles et insuffisants.

Ainsi, guidé par la clinique, on choisira entre la colpo-périnéorraphie avec myorraphie des releveurs, ou l'association de la colpo-périnéorraphie et de l'hystéropexie. Cette triple opération est l'intervention courante contre le prolapsus en France, et Walther, au Congrès de 1923, soutenait qu'elle était indiquée dans l'immense majorité des cas. Ce serait une erreur, d'après nous, que d'être trop systématique, et, *chaque fois que l'examen clinique nous a montré l'utérus en bonne place*, nous nous sommes contentés de la double opération par voie basse, sans y ajouter les risques d'une laparotomie dont nous ne comprenons pas l'objet. Quoi qu'il en soit, une précaution est indispensable dans le traitement du prolapsus chez la femme jeune. Il ne faut pas suturer les releveurs sur une trop grande étendue, ni refermer trop étroitement l'orifice vulvo-vaginal, sous peine de créer de grosses difficultés à un accouchement ultérieur et de faciliter une rupture itérative du périnée.

2° **Le prolapsus des vierges et des nullipares** n'est en rien comparable au prolapsus post-artum. L'utérus y joue le premier rôle, ainsi, peut-être, que la profondeur anormale du cul-de-sac de Douglas. Le périnée est faible, quelquefois, mais il s'agit alors d'une véritable aplasie et on ne peut concevoir qu'avec de mauvais muscles on puisse reconstituer un bon périnée. Les opérations par voie basse sont inutiles, c'est l'utérus qu'il faut fixer. Lapeyre (de Tours), qui a bien étudié cette variété de prolapsus, recommande l'hystéropexie isthmique qui, sur 18 cas, lui a donné douze succès avec trois grossesses ultérieures menées à bien.

3° **Le prolapsus acquiert son maximum de fréquence chez la femme approchant de la fin de sa vie génitale**, qu'elle soit ou non ménopausée. A cet âge, les muscles se sont relâchés, les tissus ont une moindre tonicité et bien souvent s'accusent les effets de ruptures incomplètes ou de distensions répétées des muscles périnéaux au cours de maternités passées. En dehors de toute cause obstétricale, les efforts, les fatigues de certaines professions pénibles, peuvent déterminer en fin de compte des insuffisances périnéales génératrices de prolapsus.

Le problème thérapeutique est ici différent de celui qui se pose chez la femme jeune. Il n'y a plus à tenir compte des grossesses, seul le coït doit demeurer possible. La réfection du périnée peut être beaucoup plus étendue, la fermeture vulvaire plus complète, on peut fixer l'utérus lui-même à la paroi abdominale antérieure

Ici encore un examen clinique minutieux est indispensable et montrera non seulement ce qu'il est souhaitable de faire, mais encore ce qu'on peut faire, étant donné l'état des différents tissus.

I. Chaque fois que la chose sera « anatomiquement » possible on *commencera* par la réfection du périnée avec myorraphie étendue des releveurs. La vulve sera considérablement rétrécie et reportée en avant, la paroi antérieure du vagin largement réséquée et remplacée par une suture épaisse formant une solide cloison fibreuse de soutien à la vessie. Si le col utérin est hypertrophié, allongé, on le réséquera après désinsertion du vagin. L'adjonction de cette résection sus-vaginale du museau de tanche à la colpo-périnéorraphie constitue l'opération de Bouilly, rajeunie par Lenormant, et donne d'excellents résultats. Enfin, si le corps utérin participe au prolapsus, on devra intervenir, dans un second temps, par voie haute pour le fixer en bonne position.

Quand l'hystéropexie est indiquée par la *rétroversion utérine* et la descente du col, nous préférons l'hystéropexie directe, corporéale, à la ligamentopexie.

L'avantage que nous trouvons à cette technique est d'obtenir une bien meilleure suspension

utérine, bien plus durable surtout ; on sait en effet qu'à la longue, les ligaments ronds peuvent s'allonger et l'utérus reprendre une position vicieuse.

III. Quand l'examen clinique révèle une grande faiblesse du périnée avec peu de tissu musculaire sur les parois latérales et des releveurs insuffisants (c'est en particulier le cas dans les ruptures itératives du périnée, qui sont loin d'être rares) il nous semble qu'il faille modifier la ligne de conduite habituelle et diriger de toute autre manière le traitement du prolapsus.

Dans de semblables cas nous avons toujours *commencé* par pratiquer l'*hystéropexie corporéale*, quitte à faire quelques retouches périnéales suivant les besoins ultérieurs. Très souvent nous n'avons pas eu besoin de ces opérations secondaires. Sous l'influence de la suspension utérine très haute, tous les troubles fonctionnels ont disparu et les malades se sont déclarées satisfaites du résultat obtenu. Évidemment le résultat anatomique n'est pas parfait, puisqu'il subsiste de la béance vulvaire et une chute légère des parois vaginales. Mais en cela, comme en beaucoup d'autres chapitres de la pathologie, le résultat fonctionnel prime le résultat anatomique. Bien que l'idéal soit de reconstituer un bon périnée, il faut savoir abandonner cet idéal chaque fois qu'il semble impossible à réaliser.

Il peut cependant arriver, bien que la chose soit rare, que la béance vulvaire et la chute des parois vaginales constituent une gêne à laquelle les malades demandent qu'il soit remédié. Il faut alors recourir, secondairement, à des retouches périnéales. Rien de plus facile, que de faire à l'*anesthésie locale* une colpectomie antérieure servant d'appui à la vessie, et même de refermer plus ou moins largement l'orifice vulvaire, en rapprochant entre vagin et rectum les maigres tissus trouvés contre les branches ischio-pubiennes. Cette périnéorraphie secondaire n'a nullement l'intention d'être le solide point d'appui qui interdit le retour du prolapsus; l'état, souvent lamentable, des tissus périnéaux ne le permet pas. Son but, beaucoup plus modeste, est de soutenir tant bien que mal les parois vaginales trop amples et trop flasques et d'en empêcher le déroulement passif. Dans l'effort, l'utérus, solidement fixé, dévie en grande partie les pressions vers la paroi abdominale antérieure, et le périnée, bien que très faible, peut résister à ce léger surcroît de travail.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que, chez la femme ayant atteint ou approchant de la fin de sa vie génitale, les deux opérations, colpo-périnéoraphie et hystéropexie, sont utiles ou même nécessaires. Mais, contrairement à ce qui se passe chez la femme jeune, la chute de l'utérus prend une *importance prépondérante* et *c'est une faute de ne pratiquer que la colpo-périnéorraphie seule*. Après cette intervention, le col utérin vient appuyer sur le périnée, recréé de toutes pièces par le chirurgien avec de plus ou moins mauvais muscles, périnée qui ne saurait résister longtemps à cet effort continu. Nous avons eu l'occasion d'observer des femmes, chez lesquelles des chirurgiens fort distingués avaient pratiqué une colpo-périnéorraphie et auxquelles nous avons dû fixer le corps utérin à la paroi abdominale antérieure parce que cette incessante poussée utérine avait fait à nouveau céder le plancher périnéal. Aussi nous pensons que, lorsqu'une raison quelconque ne permet de pratiquer qu'une seule opération chez des femmes de cet âge, il faut résolument abandonner la périnéorraphie au profit de l'hystéropexie corporéale, qui à elle seule donnera un résultat excellent. Nous possédons d'assez nombreuses observations qui justifient cette manière de voir.

4° Le **prolapsus des vieilles femmes** ayant renoncé à la vie génitale pose une série de problèmes difficiles à résoudre. Ce sont en général de gros prolapsus, s'accompagnant d'une laxité considérable des tissus et d'une musculature très déficiente. L'indication opératoire doit tenir compte également de la résistance générale de la malade, souvent très affaiblie.

Nous n'avons eu que bien rarement recours à l'hystéropexie corporéale chez de semblables sujets. Si, théoriquement, cette intervention nous semble bonne dans de pareils cas, il nous paraît pratiquement imprudent de faire courir le risque d'une anesthésie générale et d'une laparotomie à des femmes âgées et souvent fragiles.

L'opération doit être tout entière conduite par voie basse et, si possible, à l'anesthésie locale. L'opération de Le Fort élargie, transformant la presque totalité du vagin en une cloison fibreuse verticale, trouve ici son indication. Certains, comme Savariaud et Dujarier (Congrès de 1923), lui préfèrent l'opération de Müller.

Personnellement, nous pensons que, dans un grand nombre de cas, il est inutile d'avoir recours à ces procédés. Une large colpectomie antérieure et postérieure suivie de périnéorraphie, avec suture des débris des releveurs et *fermeture vulvaire presque totale*, assure une contention suffisante dans un très grand nombre de prolapsus des femmes âgées. Le Le Fort, le Müller seront réservés aux cas rebelles avec insuffisance totale de la musculature périnéale, interdisant toute chance de succès à une périnéorraphie.

REVUE ANNUELLE

L'OBSTÉTRIQUE EN 1931

PAR

le Dr J. RAVINA
Accoucheur des hôpitaux de Paris.

I. — Gestation.

1° **Pression artérielle moyenne.** — Lévy-Solal, Kisthinios et Lepage (*Bull. Soc. obst. et gyn.* avril 1931) étudient la pression moyenne dynamique, au cours de la gestation et de la puerpéralité normales. Ces observations semblent venir à l'appui de la conception de la P.M.D. considérée comme pression basale constante ; elle ne subit pas de modifications pendant la gestation ; elle ne présente que des modifications minimes et passagères au cours du travail et, aussitôt après l'accouchement, elle revient très rapidement à la normale pour y rester pendant les suites de couches. Au cours de certains états pathologiques, en particulier dans plusieurs cas d'éclampsie ou d'états prééclamptiques, cette pression atteignit 13 à 14 avant la crise, pour revenir à un chiffre normal, 8 à 9, après la guérison.

2° **La calcémie en obstétrique.** — Aburel et Ornstein (*Gyn. et Obst.*, janvier 1931), après avoir étudié la calcémie chez la femme enceinte et chez le nourrisson, pensent que l'importance pratique de l'étude de la calcémie peut être appréciable en obstétrique. Pendant la gestation, on pourra dépister les femmes présentant une diminution marquée de la calcémie et prédisposées à la tétanie, à l'asthme, à l'hypertension, aux vomissements incoercibles, aux avortements. Au cours de la lactation, par l'étude de la calcémie maternelle, on pourrait quelquefois trouver la cause d'un rachitisme du nourrisson, d'une tétanie ou d'une spasmophilie, la raison d'un poids stationnaire du nouveau-né.

L'ergostérine irradiée, les rayons ultra-violets sont bien plus actifs que les sels de chaux pour stimuler le pouvoir calcipexique et pour augmenter la calcémie. Le même effet, mais moins net, peut s'obtenir par l'opothérapie parathyroïdienne ou splénique.

3° **Vomissements graves.** — Aburel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) pense que sur un terrain nerveux, spasmophile, l'irritation de l'utérus produit un réflexe utéro-gastrique. L'incitation, partie de l'utérus, suit les voies centripètes sympathiques, arrive à la moelle et au plexus solaire et se réfléchit sur le pylore, produisant des spasmes et des vomissements.

L'auteur, anesthésiant la voie centripète de l'utérus, c'est-à-dire le plexus lombo-aortique, a obtenu deux beaux succès. Dans chaque cas, deux anesthésies du plexus lombo-aortique avec 0gr,30 de novocaïne nt suffi.

Houel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1931) a obtenu deux succès dans des cas graves avec acidose, par l'injection d'insuline, selon la technique qui a été conseillée déjà depuis plusieurs années.

Sans prétendre que l'insuline est le médicament univoque des vomissements graves, l'auteur pense qu'elle combat avec succès les accidents d'acidose qui accompagnent et aggravent le plus souvent les formes sévères de la toxémie émétisante du début de la gestation. Le traitement insulinique devra être précédé d'une injection ou ingestion de glucose pour éviter les accidents d'hypoglycémie.

4° **Azotémies au cours de la gestation.** — Hofstein (*Bull.*, janvier 1931, et *Gyn. et Obst.*, janvier 1931), à propos de deux observations, insiste sur la nécessité de reconnaître les azotémies par chloropénie et de les distinguer des azotémies des néphrites chroniques, ainsi que l'a montré Blum. Ces notions s'appliquent aux azotémies que l'on peut rencontrer au cours de la gestation.

La mise au régime sans sel d'une femme enceinte présentant des symptômes de toxémie ne doit être ordonnée qu'après s'être entouré de toutes garanties prouvant qu'un tel régime ne provoquera pas ou n'aggravera pas un syndrome azotémique.

5° **De l'emploi de l'urine de femme enceinte dans le traitement de certains troubles de la fonction menstruelle.** — Laffont et Fulconis (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1931), reprenant les traitements préconisés par Zamkoff, ont obtenu quelques succès chez des femmes aménorrhéiques par l'injection d'urine de femme enceinte (injections tous les deux jours de doses progressivement croissantes, de 1 à 8 centimètres cubes d'urine soumise à la chaleur, à la filtration ou encore à la centrifugation rapide).

6° **Diathermie vaginale au cours de la grossesse.** — Bouget (de Lyon) (*Bull.*, janvier 1931) pense que le traitement diathermique n'est nullement dangereux pendant la gestation et que l'on peut, tout au moins au début, traiter avec succès les vulvo-vaginites, les métrites du col, les phénomènes cystalgiques secondaires. La température cervicale n'a jamais dépassé 44°.

Cette température ne semble pas susceptible d'éveiller des contractions utérines, et l'auteur pense, au contraire, que ce traitement est capable de calmer des contractions intempestives de l'utérus.

7° **Grossesse extra-utérine.** — Voron et Baussillon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, 1931) rapportent une observation intéressante de grossesse extra-utérine de sept mois ayant simulé une sacculation postérieure du segment inférieur.

La tête était engagée et le col reporté très haut derrière la symphyse ; l'aspect était celui d'une dilatation sacciforme de la partie postérieure du segment inférieur. Le diagnostic ne fut fait que par repérage sous anesthésie générale d'une cavité utérine vide.

8° **Radio-diagnostic obstétrical.** — Le radio-

diagnostic gynécologique et obstétrical a fait l'objet d'un rapport au Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française (*Gyn. et Obst.*, septembre 1931). Cotte a traité la partie gynécologique, Heurotay la partie obstétricale. Ce dernier a envisagé successivement la technique et les indications. La préparation, la position de la malade, le choix des rayons, temps de pose ont une grosse importance. La plupart des auteurs emploient des rayons mous homogènes.

L'avenir du radio-diagnostic obstétrical est lié à l'utilisation d'intensités maxima dans l'ampoule et de poses extra-courtes. Il est possible de retoucher les clichés pour rendre apparents certains détails qui échapperaient à des non-initiés.

Puis l'auteur étudie successivement : la radiopelvimétrie, le diagnostic précoce de la gestation, de l'âge du fœtus, le diagnostic différentiel entre grossesse et tumeur, le diagnostic du nombre des fœtus et leurs situations réciproques ; le diagnostic de gestations pathologiques (mort du fœtus, hydrocéphalie, anencéphalie, môle vésiculaire, grossesse ectopique), enfin le contrôle visuel de la mécanique obstétricale pendant la grossesse, le travail, la délivrance.

Viallet, Gaudin et M[lle] Clausse (*Gyn. et Obst.*, janvier 1931) montrent l'importance de la radiologie dans le diagnostic de l'anencéphalie. Après un rappel clinique, les auteurs précisent les résultats donnés par la radiographie : absence des os de la voûte cranienne, alors que le contour arrondi de la voûte est normalement la partie la plus visible du fœtus ; petites cavités orbitaires, vertèbres très peu développées, spina bifida fréquent, s'étendant à partir du crâne sur une hauteur plus ou moins grande, colonne vertébrale moins longue que normalement, brièveté du cou rapprochant la face du thorax.

Les auteurs concluent que seule, la radiographie apporte une certitude pour le diagnostic avant terme de l'anencéphalie.

9° **Rœntgenthérapie.** — Lacomme (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1931) apporte à l'étude de l'action des rayons X sur le fœtus, deux observations intéressantes. Malgré des doses importantes faites au début de la gestation, les enfants sont nés vivants, normaux et se sont développés normalement. Ces cas favorables ne sont pas d'ailleurs la règle. La porte d'entrée antérieure ou postérieure, utérine ou ovarienne, la filtration et la qualité des rayons employés doivent jouer certainement un rôle, ainsi que le fait remarquer Bouchacourt.

Douay (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1931), à propos d'un des cas rapportés par Lacomme, insiste sur les difficultés du diagnostic et pense que la réaction d'Aschheim et Zondeck sera particulièrement utile pour trancher le diagnostic dans les cas délicats.

10° **Perméabilité tubaire. Grossesses ayant succédé à des hystéro-salpingites itératives.** — M[me] Francillon Lobre et Jean Dalsace (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) rapportent une observation où, après une gestation obtenue après une injection de lipiodol, la femme redevint stérile pendant trois ans. Une deuxième gestation ne survint qu'après une deuxième injection de lipiodol qui avait cependant montré une amélioration de la perméabilité tubaire et utérine.

René Solal, d'Oran (*Bull.*, janvier 1931) relate une observation semblable ; mais à la deuxième hystéro-salpingographie, le lipiodol ne passa qu'à faible pression. Il est vrai qu'il y avait eu une infection puerpérale assez sévère après le premier accouchement.

Bonnet (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1931) a constaté une fécondation dans les jours qui ont suivi une insufflation tubaire pour stérilité secondaire datant de cinq ans. Observation intéressante par la précocité de la fécondation après l'insufflation, et par la nécessité d'une forte pression (200 millimètres) en prolongeant l'essai après échec avec des pressions de 100, 150, 180 et 200. L'auteur et Douay sont d'avis d'employer des pressions progressivement croissantes pour éviter les phénomènes spasmodiques causés par des pressions d'emblée trop élevées.

II. — Travail.

1° **Durée du travail.** — Kreis (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1931 ; *Gyn. et Obst.*, juillet 1931) a étudié la pathologie de la contraction utérine et a acquis la conviction que de légers états spasmodiques susceptibles d'allonger la durée du travail étaient relativement fréquents et parfois avaient pour conséquence la constitution d'états spasmodiques irréductibles susceptibles d'entraîner de graves conséquences pour la parturiente et pour le fœtus. Pour éviter ces éventualités fâcheuses, mais heureusement rares, il a conçu une méthode de direction médicale systématique de l'accouchement dont l'essentiel est de prévenir ces possibilités de spasmes par la rupture précoce des membranes et les injections souscutanées répétées d'opium et de belladone. Grâce à cette technique, il a obtenu une durée sensiblement raccourcie de l'accouchement, surtout pour les cas difficiles, tout en réalisant un accouchement spontané par les seules forces de la nature. La comparaison des statistiques de 1923 et 1930 paraît convaincante, mais il faut noter que la fréquence des césariennes a augmenté.

Hofstein et Petrequin (*Bull.*, mai 1931, et *Gyn. et Obst.*, août 1931) ont constaté que les femmes qui avaient été mises à un régime sans sel quelques semaines avant terme, accouchaient rapidement et facilement. Cependant les dosages du chlore en même temps que la mesure de la réserve alcaline semblent montrer qu'il n'y a pas de rapport net entre le taux de la chlorémie et la marche de l'accouchement.

2° **Rupture utérine.** — Lacomme, Allard et

Mirebeau (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1931), à propos de deux cas de rupture spontanée de l'utérus au cours du travail, remarquent que les cas de rupture spontanée survenant au cours d'un travail apparamment normal, en dehors de toute intervention et de toute injection d'ocytocique et alors qu'il n'existe ni présentation vicieuse, ni obstacle à la progression du fœtus, ni antécédents de môle ou d'hystérotomie, sont très rares. Le point intéressant est que les deux femmes avaient subi antérieurement un curetage qu'il est possible d'incriminer dans l'étiologie de ces ruptures.

3° **Rupture du sinus circulaire.** — Rheuter et Pizzera (*Bull.*, juillet 1931) ont constaté à trois accouchements successifs chez la même malade, une rupture du sinus circulaire, sans que l'on puisse en trouver l'étiologie. L'enfant mourut dans deux cas ; par contre, l'hémorragie fut insuffisante pour mettre en danger la vie de la mère.

4° **Shock obstétrical.** — Trillat, Eparvier, Lyonnet (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, février 1931), à propos d'un cas de shock obstétrical mortel, pensent qu'il est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de trouver une base anatomique précise au shock obstétrical. Il reste un syndrome dont les causes sont multiples.

5° **Dilatation aiguë de l'estomac.** — Menaché (Salonique) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1931) relate l'observation rare d'une dilatation aiguë de l'estomac survenant après deux accouchements chez la même femme.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur a noté la supériorité du lavage d'estomac sur le décubitus ventral.

III. — Anesthésie obstétricale.

1° **Rachianesthésie.** — Hartemann (Nancy) (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) rapporte 22 observations de dilatation du col à la fin de la gestation ou au cours du travail. De cette pratique, l'auteur retient : la facilité de la dilatation, bien que celle-ci arrive rarement à être strictement complète, les difficultés des manœuvres intra-utérines (version, extraction du siège), la grande souplesse des parties molles. Parmi les différentes indications, l'éclampsie semble une des plus nettes.

Reeb (*Bull.*, janvier 1931) rapporte une observation de véritable résurrection par massage transdiaphragmatique du cœur au cours d'une césarienne considérée véritablement comme césarienne *post mortem*, le cœur étant resté dix minutes sans battre après la rachianesthésie.

2° **Anesthésie régionale.** — De Peretti (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) a employé dans 18 cas avec 14 succès, pour évacuer rapidement l'utérus par voie basse, l'anesthésie régionale (anesthésie épidurale seule, ou bloquage des ganglions hypogastriques ou association des deux).

Ce mode d'anesthésie provoque la paralysie complète du vagin, de la vulve et parfois du col utérin. Le bloquage des ganglions hypogastriques a permis de pratiquer des tractions presque indolores sur l'utérus et parfois même son extériorisation nécessaire à la ligature des trompes. L'utérus a presque toujours été vidé par césarienne vaginale. Grâce à ce mode d'anesthésie, l'opération pratiquée a toujours été peu choquante pour la malade ; d'autre part, il semble que l'épidurale provoque une rétraction utérine suffisante supprimant l'hémorragie postopératoire.

3° **Anesthésie locale prolongée.** — Aburel (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) pense que l'anesthésie locale présente de nombreux avantages, pendant le travail, sur l'anesthésie générale. La femme conserve toute sa conscience et peut donc collaborer intelligemment à l'acte de l'accouchement ; il n'y a pas d'intoxication de l'organisme maternel ou fœtal, l'utérus conserve l'intégrité fonctionnelle des fibres musculaires et du système nerveux intrapariétal.

L'anesthésie locale présente par contre un grand inconvénient : une action de très faible durée par rapport à la longueur du travail de l'accouchement.

Après avoir expérimenté de nombreux anesthésiques, l'auteur s'est arrêté à la percaïne à 1 p. 2 000 légèrement adrénalinée, (1 p. 100 000).

Ce produit est, aux doses anesthésiques, de faible toxicité, détermine une anesthésie de longue durée (trois à cinq heures), suivie d'une hypoesthésie marquée durant encore quatre à six heures ; enfin il n'est pas irritant localement. La technique, un peu variable selon le siège des douleurs, consistera en général dans une anesthésie du plexus lombo-aortique pendant la période de dilatation et une anesthésie épidurale ou une infiltration du périnée pendant la période de dilatation. Une instrumentation spéciale permet à l'auteur de répéter sans douleurs les injections si besoin est, jusqu'à la quantité maxima de 400 centimètres cubes.

IV. — Affections chirurgicales compliquant la gestation.

Fibromes. — La myomectomie a été étudiée au XXX[e] Congrès de la Société italienne d'obstétrique et de gynécologie (*Gyn. et Obst.*, juin 1931). Rapport du professeur Bacialli, qui insiste sur la différence entre la myomectomie et l'énucléation. Au cours de la gestation, la simple myomectomie de fibromes pédiculés faite précocement et même au début des complications peut, dans la presque totalité des cas, donner de bons résultats ; tandis que l'énucléation de fibromes sous-séreux ou interstitiels présente encore des dangers inhérents aux plus grandes difficultés techniques mais surtout aux conditions locales créées par la gestation. Une telle intervention doit être dictée par l'absolue nécessité.

V. — Affections médicales compliquant la gestation.

1° **Syphilis.** — Syphilis fœtale et négativité des réactions sérologiques chez la mère apparemment saine.

Couvelaire et Mayer (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1931) rapportent deux observations de femmes chez lesquelles les examens cliniques et sérologiques pratiqués pendant la gestation et après l'accouchement n'ont pas permis de déceler l'existence de la syphilis et qui ont cependant expulsé des enfants présentant à la naissance des lésions de syphilis floride avec présence de tréponèmes.

Ces deux observations démontrent une fois de plus que des procréateurs ne présentant aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire et ayant des réactions sérologiques négatives peuvent procréer des enfants en état de septicémie tréponémique.

Les auteurs pensent que ces faits ne sont pas exceptionnels, mais il n'est pas inutile de le rappeler à ceux qui seraient tentés de surestimer la valeur des réactions sérologiques dans le diagnostic de la syphilis.

A propos d'une des observations, Couvelaire rappelle l'importance de la syphilis dans la production des hémorragies méningées, trop souvent attribuées au traumatisme obstétrical.

2° **Tuberculose.** — Tuberculose congénitale chez un enfant né de mère présentant une méningite tuberculeuse.

Voron, Pigeaud et Pizzera (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1931) rapportent une observation de transmission tuberculeuse intra-utérine de la mère à l'enfant. L'accouchement prématuré avait été provoqué pour méningite tuberculeuse de la mère. L'enfant mourut un mois après sa naissance par granulie pulmonaire anatomiquement et expérimentalement vérifiée. Cette observation vient confirmer les idées déjà émises par Couvelaire et Lacomme sur le pronostic très grave des enfants nés de mère présentant une méningite tuberculeuse.

BCG. — Quelques cas de mort chez des enfants ayant reçu du BCG ont été rapportés et discutés à la Société d'obstétrique (Le Lorier, Devé, *Bull. Soc.*, mai et juillet 1931). Ces observations, a conclu M. le professeur Couvelaire, s'ajoutent à quelques observations déjà publiées de morts d'enfants qui restent sans explication scientifique rigoureuse. Ces cas sont d'ailleurs très rares et ne changent rien aux conclusions de la commission du BCG à l'Académie de médecine.

3° **Pyélonéphrites.** — Les pyélonéphrites de la gestation à forme toxémique ont été étudiées par Arrivat et Brémond; à propos d'une observation (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1931). Les auteurs rappellent qu'il existe rarement des formes sévères de pyélonéphrite que le cathétérisme n'améliore pas. Leur gravité et leur résistance au traitement urologique font naître l'hypothèse d'un élément d'intoxication gravidique, surajouté à l'infection urinaire. Ici c'est la toxémie qu'il faut supprimer, et l'interruption de la grossesse s'impose.

Dupont et Misrachi (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1931) envisagent quelques erreurs de diagnostic de la pyélonéphrite gravidique.

Les auteurs insistent sur ce fait qu'il est nécessaire :

1. D'isoler la pyélite gravidique des affections simulatrices (lithiase rénale infectée, tuberculose) :
2. D'établir si l'infection du rein par les colibacilles n'est pas entretenue par une stase indépendante de celle causée par la gestation (coudure, rétrécissements de l'uretère, calculs) ;
3. De tenir compte de ce fait que les pyélonéphrites gravidiques peuvent prédisposer à une autre affection urinaire.

4° **Paludisme.** — Le paludisme aigu au cours de l'état puerpéral a été étudié par Philouze (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1931), qui rapporte 42 observations prises en série continue dans une maternité du Sud marocain. La fréquence des cas de paludisme a été de 10 p. 100 sur l'ensemble des accouchements. Il s'est agi le plus souvent de récidives d'un paludisme antérieur à l'état gravide.

Le paludisme aigu n'est pas plus fréquent durant la gestation qu'en dehors de cet état, les crises paraissent cependant plus tenaces dans leurs récidives et réagissent moins bien au traitement quinique.

Durant le travail, il n'a pas été observé d'accès. Par contre, le post-partum est la période de choix des reviviscences. Celles-ci se produisent particulièrement vers le troisième ou quatrième jour, mais peuvent s'échelonner sur deux semaines. Les accès rencontrés sont en général bénins ; deux cas graves ont été observés. Les avortements et accouchements prématurés sont peu fréquents: 8 à 10 p. 100 ; les autres interruptions, 20 p. 100, étant imputables à des syphilis facilement décelables.

La gestation et le travail sont peu influencés, même dans les formes avec récidives fréquentes mais convenablement traitées. On a noté de l'hypogalactie.

Recherché dans le sang du cordon et dans le placenta d'une façon systématique, l'hématozoaire n'a été rencontré dans aucune des 42 observations. Le traitement fut une cure quinique associée au traitement arsenical. Prophylactiquement, $0^{gr},40$ de quinine par jour par voie buccale et 1 gramme les quatre premiers jours du post-partum. Curativement, injection intraveineuse de 1 gramme de formiate de quinine et sulfarsénol intraveineux.

5° **Maladie d'Addison.** — Haro (*Archives de Médicina, Cirujia y Especialides*, 28 mars 1931) rapporte l'observation exceptionnelle d'une gestation évoluant chez une femme présentant une maladie d'Addison au début. La gestation a évolué sans amener d'aggravation ; cependant, après l'accouchement la femme se sentit beaucoup mieux. Il n'a pas sem-

blé à l'auteur que les surrénales du fœtus atteint suppléé pendant la gestation celles de la mère.

6° **Leucémie.** — Hofstein (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, avril 1931) insiste sur la rareté de la coïncidence de la leucémie et de la grossesse. Il rapporte une observation d'une multipare enceinte de deux mois et demi et atteinte de leucémie myéloïde chronique. L'avortement thérapeutique a été pratiqué à cause d'une aggravation rapide de tous les signes de la leucémie.

VI. — Suites de couches. Infection puerpérale.

1° **Hémorragies tardives des suites de couches.** — Cette importante question a fait l'objet d'un rapport au Congrès de Bordeaux (*Congrès des gynécologues et obstétriciens de langue française*, 1931 ; rapport publié dans *Gyn. et Obst.*, septembre 1931). L'étiologie, l'évolution et le pronostic ont été envisagés par Anderodias et Pery, la thérapeutique par Couvelaire.

2° **Septicémie puerpérale apyrétique mortelle chez une grande azotémique.** — Le Lorier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) rapporte une observation de mort par septicémie chez une femme présentant près de 4 grammes d'urée sanguine. La température ne dépassa jamais 37°,7. Cette observation confirme pleinement les faits observés sur l'évolution paradoxale de la température chez les azotémiques au cours des maladies fébriles.

3° **Traitement de l'infection puerpérale.** — Lapointe, Brocq et Duchon (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juin 1931) apportent une série d'observations où ils ont employé des lysats vaccins antistrepto et polymicrobiens, avec des résultats encourageants dans des septicémies puerpérales surtout *post abortum*.

Beniamino Sorrentino (*Gyn. et obst.*, mai 1931) indique la thérapeutique employée systématiquement dans le service du professeur Capaldi à Naples. Lorsque l'infection résiste au sérum antistreptococcique, à la protéinothérapie, à l'auto-hémothérapie, aux injections d'urotropine et de quinine, l'auteur emploie l'abcès de fixation formé par l'injection de 3 centimètres cubes d'huile térébenthinée. Lorsque l'abcès a plus de tendance à régresser qu'à s'abcéder, l'auteur pratique plusieurs cautérisations au thermocautère, qui favorisent la suppuration. Grâce à cette thérapeutique, il a obtenu des résultats véritablement appréciables.

4° **Affections des seins.** — Fruhinsholz (*Bull.*, janvier 1931) rapporte l'observation très intéressante et très rare d'une inoculation streptococcique faite à la faveur d'une lésion minime du sein et qui a déterminé successivement chez la mère et chez l'enfant des manifestations cutanées, avec issue mortelle rapide chez l'enfant, relativement lente chez la mère qui a lutté cinq semaines contre l'infection. Ces manifestations cutanées, essentiellement fugaces, erratiques, évoquaient suivant les jours et suivant les localisations le caractère d'une lymphangite réticulaire, d'un érysipèle ou d'un œdème phlegmoneux.

VII. — Physiologie obstétricale.

Les travaux de physiologie obstétricale ont surtout porté sur les réactions biologiques obtenues avec l'urine de femme enceinte.

1° **Diagnostic biologique de la gestation.** — Brouha et Hinglais (*Gyn. et Obst.*, juillet 1931) étudient l'action toute particulière qu'exerce l'urine des femmes enceintes sur le tractus génital des souriceaux mâles. On note le développement progressif de certaines glandes accessoires communément désignées sous le nom de vésicules séminales. Etude très détaillée au point de vue expérimental, sur l'évolution de la puberté chez le souriceau mâle, et sur l'application pratique du procédé.

2° **Diagnostic biologique de la môle hydatiforme et du chorio-épithéliome malin.** — Reeb (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, janvier 1931) envisage l'importance de la réaction biologique de la grossesse pour le diagnostic et le pronostic de la môle hydatiforme et du chorio-épithéliome malin.

A propos de deux observations, l'auteur rappelle que la réaction d'Aschheim et Zondeck reste positive vingt à vingt-cinq jours après évacuation de la môle ; la présence de kystes lutéiniques des ovaires semblant être la cause de cette persistance. A partir de ce moment, la réaction devient négative. Si elle reste positive, il faut curetter même en l'absence d'hémorragie et faire un examen histologique. En effet, en cas de chorio-épithéliome, la réaction reste positive.

Parfois la réaction, étant devenue négative, redevient positive après quelques semaines ; deux possibilités sont alors à envisager : soit un début de chorio-épithéliome dans l'utérus ou d'une métastase, soit une nouvelle gestation. Le diagnostic pourra être fait dans ces cas par l'évaluation quantitative de la réaction (4 000 à 6 000 unités souris par litre d'urine dans la grossesse, 40 000 à 2 millions d'unités souris dans les cas de chorio-épithéliomes). Enfin cette réaction a un gros intérêt dans les cas où l'examen anatomo-pathologique parle de chorio-épithéliome atypique, image qui peut être donnée par une réaction déciduale très exagérée du myomètre, par les processus de réparation et de réaction de la couche musculaire sous-placentaire.

L'auteur pense que la nature de l'hormone excrétée par les urines n'est pas l'hormone antéhypophysaire accumulée dans le placenta, mais une autre hormone sécrétée par le tissu chorial et les proliférations ectodermiques et dont l'effet est similaire à l'hormone antéhypophysaire.

Giuglinger (*Bull.*, janvier 1931) a pu diagnostiquer très précocement par cette méthode un chorio-épithéliome avant l'apparition des signes cliniques.

L'examen histologique après curettage, l'intervention confirmèrent le diagnostic.

3° **Nature de l'hormone contenue dans l'urine de femme enceinte.** — Marc Klein et Max Aron (*Bull.*, avril 1931), reconnaissant la valeur clinique de la réaction de Zondeck et Aschheim, pensent que l'interprétation des phénomènes qu'elle met en jeu mérite d'être discutée et approfondie.

Par l'action différente sur le corps thyroïde de l'hormone préhypophysaire et de l'hormone contenue dans l'urine, les auteurs arrivent à l'hypothèse sinon à la conclusion de l'origine placentaire de la substance responsable de la « réaction de grossesse ».

4° **Contribution à l'étude du fonctionnement du foie chez le fœtus humain au cours de son développement in utero.** — Noel et H. Pigeaud (*Gyn. et Obst.*, février 1931), à la suite de nombreux examens histologiques, considèrent que la cellule hépatique chez le fœtus humain ne présente d'activité glandulaire qu'à partir du cinquième mois de la vie intra-utérine ; c'est à partir de ce stade qu'on voit l'appareil mitochondrial de la cellule hépatique présenter des signes cytologiques évidents d'activité. Ces constatations cadrent assez bien avec ce que nous savons du mécanisme des échanges fœto-maternels et du balancement entre le fonctionnement du placenta et celui du foie fœtal.

VIII. — Nouveau-né.

Rougeole. — Rheuter, Chalier et Rougier (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, juillet 1931) rapportent un cas de rougeole chez un nouveau-né, né le dernier jour de la phase de catarrhe oculo-nasal de la mère. Les auteurs insistent sur la rareté de ces faits, le caractère bénin de la maladie, enfin la probabilité d'une transmission intra-utérine de la maladie, l'enfant ayant commencé son éruption neuf jours après l'accouchement.

LA CONSERVATION PARCELLAIRE DE L'OVAIRE

PAR

le Pr E. VILLARD et le Dr J. CAILLOT
Clinique gynécologique de l'Université de Lyon

Le traitement chirurgical des lésions annexielles semble évoluer à juste titre vers des méthodes conservatrices. Il n'est pas dans notre intention de reprendre en discussion tous les arguments qui ont motivé une aussi forte réaction en faveur d'une chirurgie non mutilante. Personne ne saurait contester que la ménopause chirurgicale entraîne dans un assez grand nombre de cas, indépendamment des malaises de l'anovarie, des troubles parfois légers, parfois sérieux, du caractère et de l'intelligence, faisant alors éclore chez la femme un véritable état de déséquilibre psychique. Ces troubles, Jayle les notait déjà en 1897 dans 68 p. 100 des cas.

Pour notre part, nous les estimons aussi fréquents : un quart environ des opérées présente des troubles sérieux ; un quart n'accuse aucune modification importante, 50 p. 100 enfin sont sujettes à de petits malaises qui, s'ils ne sont pas graves, altèrent néanmoins d'une façon très notable la vie sociale de ces malades.

Il importe donc, chaque fois que l'on peut, de conserver au maximum l'appareil génital de la femme. Si dans les cas heureux on peut ménager la fécondation par le maintien d'une trompe saine ou restaurée, si la chirurgie conservatrice peut être, dans des lésions bilatérales graves, poussée à l'extrême par la conservation de l'utérus seul, on peut faire souvent bénéficier la femme de la simple *menstruation* par la *conservation utéro-ovarienne.*

Mais l'ovaire est une glande capable comme les autres d'adaptation fonctionnelle étonnante.

Déjà dans l'oophorectomie unilatérale, la menstruation se reproduit avec un cycle régulier périodique et, d'après de nombreuses recherches histologiques et expérimentales, l'ovaire restant présente une structure absolument normale, en ce qui concerne les follicules, corps jaunes et glande interstitielle.

En est-il de même lorsqu'on ne laisse pour toute glande ovarienne qu'un petit moignon d'ovaire, une parcelle grosse comme une cerise ou un pois ?

Naturellement nous n'entendons par là que les cas de *conservation associée, utérus plus une parcelle d'ovaire*, et non pas de fragment d'ovaire

seul. Nous estimons que la conservation d'ovaire totale ou partielle après hystérectomie n'est pas justifiée. Car si dans quelques cas elle paraît capable de diminuer les accidents de la castration, la fréquence de la dégénérescence secondaire de cet ovaire isolé de ses connexions vasculaires paraît suffisamment impressionnante pour justifier l'exérèse utéro-ovarienne lorsque les lésions obligent à l'ablation de l'utérus.

Etude anatomique et physiologique de l'ovaire après conservation parcellaire. — Le processus de cicatrisation du moignon ovarien fut bien étudié par Bidone (1) en 1901. Dans une plaie opératoire d'un ovaire, après l'hémorragie minime qui se fait à sa surface, se développe un fin réseau de fibrine partant des lèvres de la plaie et s'enfonçant dans une masse presque homogène de globules où l'on perçoit seulement quelques leucocytes. Ce caillot est remplacé peu à peu par du tissu conjonctif embryonnaire qui au bout de trente jours environ est entièrement transformé en noyau cicatriciel compact. Ce bloc cicatriciel forme bientôt une élevure à la surface de l'organe et se trouve repoussé en dehors par le processus de régénération de la glande qui finit par recouvrer sa forme arrondie. Si la résection intéresse la fosse médullaire, la dépression se comble moins facilement et chez les animaux sacrifiés vers le cinquantième jour on voit le coin de tissu cicatriciel se continuer par une bande ininterrompue avec le stroma conjonctif abondant de la zone médullaire.

La réaction régénérative de l'ovaire se poursuit rapidement.

Après une phase d'infiltration leucocytaire très marquée suivie d'une dilatation capillaire intense, de nouveaux follicules refoulent le tissu fibreux cicatriciel et le font même disparaître.

Lipschutz et Wagner rapportent en 1922 leurs résultats sur la résection de l'ovaire. Six mois après l'ablation des trois quarts d'un ovaire, le fragment est devenu la moitié de l'ovaire de l'animal témoin. Histologiquement on constate sur un tel ovaire proliférant, une augmentation importante du nombre des follicules, le double d'après Araï, alors que le nombre des ovules paraît sensiblement normal.

Mais ces faits expérimentaux s'appliquent à des ovaires sains. Que se passe-t-il après la résection d'un ovaire malade ?

Truffi et Giovanni déterminent des lésions sur des ovaires de chienne, puis les résèquent et voient se former de nouveaux cordons de Pflüger avec follicules et ovules.

Zacharias en 1909 apporta une observation clinique et opératoire concluante sur l'aptitude fonctionnelle des restes ovariens : pour un kyste mucoïde double il fit une castration d'un côté et une résection ovarienne paratotale de l'autre. Cette femme fut normalement réglée, eut même une grossesse. Quatre ans et demi après, elle fut réopérée pour rétroversion et l'on constata que l'ovaire restant était gros comme une prune, un peu bosselé, avec à sa surface de petits kystes gros comme une tête d'épingle.

Personnellement nous avons pu observer un cas semblable. Après conservation parcellaire de l'ovaire pour annexite, la malade fut opérée plusieurs années après pour fibrome. L'ovaire réséqué avait repris les dimensions d'un ovaire normal, quoique d'une forme plus allongée. L'examen histologique a montré un tissu ovarien en pleine activité, parsemé d'assez nombreux kystes folliculaires.

Tous ces faits expérimentaux et anatomiques semblent pouvoir démontrer qu'*une lamelle d'ovaire peut à elle seule assurer le rôle de deux ovaires normaux*.

Mais quelle est la quantité d'ovaire minima suffisante ?

Le fait est difficile à préciser ; mais, d'après nos cas personnels, nous avons pu observer de nombreux exemples où les règles se sont rétablies normalement alors que le fragment d'ovaire laissé était réduit presque à rien, atteignant tout juste le volume d'une noisette, même d'un pois à peine égal au dixième de l'ovaire normal.

D'ailleurs, pratiquement, si une quantité minime suffit, telle qu'un fragment juste assez large pour permettre la suture, c'est surtout sa qualité qui importe, et il faut que le stroma soit normal, sans altération inflammatoire importante (mauvais résultat dans les abcès de l'ovaire par exemple) et surtout que les *conditions de bonne vascularisation soient conservées*.

Nous verrons plus loin que ce sont ces conditions de vascularisation qui importent au maximum dans la technique de la résection de l'ovaire et que parfois même elles entraînent des conséquences particulières.

Technique de la conservation ovarienne parcellaire dans les lésions bilatérales des annexes. — La conservation parcellaire ne diffère en rien pour la technique, dans certains cas, de la simple résection ovarienne préconisée par Pozzi.

(1) BIDONE, *Annali di obstetrica*, 1901, p. 74.

C'est le cas par exemple de lésions uniquement localisées aux ovaires, sans intervention sur les trompes et surtout sans leur ablation.

Après extériorisation et vérification des lésions, le ligament large du côté à garder bien étalé par une simple traction sur le fond utérin, les deux pôles de l'ovaire fixés par deux pinces de Chapput, on taille dans la glande, au bistouri ou aux ciseaux fins, deux incisions elliptiques qui entament profondément le tissu ovarien en direction du hile. On résèque ainsi une large tranche ou même la presque totalité de la glande, laissant deux valves ou une simple pastille de tissu ovarien au niveau du hile. Ces deux berges de la brèche sont alors réunies par un surjet fin, surjet simple ou mieux à fils croisés assurant meilleure coaptation et hémostase plus parfaite. Il est facile ainsi de reconstituer un petit moignon ovarien bien suspendu au ligament large, ayant gardé ses connexions utérines et surtout l'intégrité de la frange tubaire, point capital pour une fécondation ultérieure, notion sur laquelle a déjà insisté l'un de nous (1).

Pour ces résections d'ovaire, nous utilisons volontiers une pince spéciale (pince à organes creux de Villard) qui a l'avantage de saisir largement avec un point d'appui étendu le pédicule de l'ovaire. Cette pince, qui rappelle par sa forme la pince d'Ombrédanne, présente des mors beaucoup plus excavés, non munis de griffes. Elle permet de saisir et d'extérioriser les annexes qui, même distendues par une collection, peuvent ainsi être prises dans l'intérieur des mors sans crainte de rupture.

Parfois la résection de l'ovaire est une véritable énucléation : cas de l'ovaire à gros kyste unique facilement clivable. Mais dans ces lésions isolées des ovaires, kystes, tumeurs bénignes, si la résection est facile, il importe auparavant de reconnaître la zone d'ovaire restée saine.

Un kyste dermoïde, un kyste séreux, un fibrome, pourront au premier abord paraître avoir détruit la glande en totalité ; pourtant sur un des ovaires, en étalant le ligament large, en écartant la trompe, on peut reconnaître un petit amas mince ou bosselé, souvent minime, au niveau du hile de l'ovaire. C'est ce minuscule fragment qu'il faudra respecter.

En présence de *grosses lésions bilatérales annexielles suppurées*, type pyosalpinx ou hydrosalpinx, qui pour beaucoup de chirurgiens paraissent imposer une castration bilatérale ou même une hystérectomie, assez souvent on peut faire mieux et faire bénéficier la femme jeune de la fonction menstruelle.

Dans ces cas, il est nécessaire, avant toute exérèse, de regarder, de se rendre compte de quel côté il faut garder l'ovaire, c'est-à-dire de bien voir les lésions, de juger ainsi de quel côté l'ovaire paraît le moins mauvais. Tantôt l'ovaire est facilement accessible, derrière et au-dessous de sa trompe plus ou moins altérée, mais en situation haute ou intermédiaire ; tantôt il est au fond du Douglas, dissimulé sous une trompe sinueuse, adhérente, fragile. Il faut aller prudemment, lentement, décoller progressivement au doigt ou aux ciseaux; il faut arriver à libérer l'ovaire sain sans trop le déchirer. Il faut se garder de la manœuvre classique qui consiste à plonger la main dans le Douglas et à ramener dans les doigts en crochet les annexes prolabées. Cette manœuvre, si elle doit être conservée pour son élégance et sa rapidité, a cependant le tort, dans les cas qui tiennent un peu, de ramener des organes déchirés, dilacérés, tellement abîmés qu'il semble imprudent de les conserver, et l'on se décide, obligé soi-disant par les lésions, à la castration bilatérale.

Au contraire, si l'ovaire a pu être extériorisé doucement, il est facile de vérifier ce que l'on peut en conserver. Il tient bien encore à la trompe, il adhère bien au pavillon oblitéré, il présente bien quelques déchirures saignotantes de son parenchyme, ou quelques formations kystiques séreuses ou hématiques, mais tout cela est aisément curable. A ce moment on juge de la conservation ou non de la trompe, trompe correspondante ou opposée; nous ne reviendrons pas sur les lésions tubaires qui imposent une exérèse. Mais nous voulons insister sur la technique un peu spéciale de la salpingectomie lorsque l'on doit garder l'ovaire. Il ne doit plus être question, dans ces cas, de la trompe que l'on fait sauter d'un coup de ciseau entre deux pinces, car il importe au plus haut point de garder à l'ovaire restant une irrigation suffisante. Il nous semble que tous les méfaits, douleurs, dysfonctionnement endocrinien, dégénérescence kystique peuvent être rapportés à la vascularisation insuffisante de la glande beaucoup plus qu'au processus inflammatoire résiduel admis par beaucoup.

Aussi deux points sont-ils importants :

1° Ménager l'irrigation de la glande en évitant la ligature des vaisseaux du hile de l'ovaire et les rameaux venant de l'anastomose utéro-ovarienne sous-tubaire ;

2° Permettre une irrigation meilleure de la glande en diminuant de façon très notable la quantité d'ovaire à vasculariser par une résection très large de la partie périphérique la moins vasculaire, la zone voisine du hile artériel étant au

(1) VILLARD, *Paris médical*, 1926, p. 537.

contraire soigneusement ménagée. C'est dans ce but que nous pratiquons volontiers, à la clinique gynécologique de Lyon, la *salpingectomie sous-séreuse rétrograde* préconisée par l'un de nous (1).

Une entaille cunéiforme de la corne utérine libère tout d'abord la portion interstitielle de la trompe. Celle-ci est amarrée avec une petite pince de Museux et relevée en haut. Une ligature est placée sur la terminaison de l'artère de la corne. Deux incisions parallèles et uniquement péritonéales sont tracées sur les bords antérieur et postérieur du canal tubaire jusqu'à hauteur de la portion ampullaire et, par un décollement prudent, la trompe est progressivement libérée du bord supérieur du ligament large. Ce décollement se poursuit vers l'extrémité libre en sectionnant de plus en plus les deux feuillets péritonéaux, et en pinçant deux ou trois petites artérioles venues de la tubaire externe.

Cette libération est beaucoup plus facile qu'on ne le croirait et se termine *sans que l'on ait à pincer* un pédicule vasculaire, par l'étirement des attaches ovariennes à la trompe. Après ligature des petits vaisseaux tubaires, on reconstitue par un surjet le bord supérieur du ligament large. Un point en U au catgut ferme la brèche utérine.

Cette libération rétrograde n'oblige à aucune ligature des vaisseaux ovariens, ceux-ci restant au-dessous et parfaitement indemnes.

Outre cet avantage capital, cette technique facilite souvent l'ablation de la trompe elle-même, permettant en partant du fond utérin d'étaler les lésions, de les faire monter de plus en plus sans dégât important pour l'ovaire. La trompe ainsi enlevée, l'ovaire reste seul et là nous disons :

Même s'il ne présente pas de lésion importante nécessitant une résection, *il ne faut conserver qu'une faible partie de la glande, ne pas garder celle-ci en totalité.* Habituellement nous ne laissons qu'un tiers ou un quart de la glande, gardant ainsi deux lames d'ovaire suffisamment épaisses pour permettre une bonne suture.

Si donc l'on a été obligé de faire une castration d'un côté, une salpingectomie de l'autre, pourquoi ne pas pratiquer une hystérectomie fundique ?

C'est que justement, si l'on veut faire une résection cunéiforme emportant largement le fond utérin, la ligature relativement basse des deux utérines pourra porter au-dessous des branches ovariennes ; c'est donc uniquement par son pédicule externe que la vascularisation de l'ovaire pourra se faire, c'est donc dire aussi sa fréquente insuffisance.

(1) VILLARD, *Gynécologie et Obstétrique*, 1927.

Cette conservation parcellaire de l'ovaire doit être une intervention faite avec beaucoup de minutie. Ce n'est pas là une chirurgie rapide et brillante, mais au contraire précise, lente, strictement limitée. Il faut avoir soin d'assurer à l'ovaire suturé une hémostase parfaite ; il faut avoir soin d'être aussi aseptique que possible. Si l'on évite minutieusement, dans les lésions suppurées, la rupture de ces poches friables, si l'on aspire immédiatement tous les foyers séreux ou séro-purulents, la contamination étant réduite au minimum, la fermeture sans drainage est la règle. Pourtant il est possible que dans certains cas grave avec Douglas dépéritonisé, suintant dans le fond, en présence d'une paroi intestinale douteuse, un drainage à la Mickulicz derrière l'utérus soit nécessaire. Nous l'avons réalisé sans aucun ennui du reste, et là encore la crainte du drainage abdominal ne doit pas conduire fatalemen tà la castration avec péritonisation haute et drainage vaginal.

Indications opératoires de la conservation parcellaire de l'ovaire. — Comme l'un de nous le déclarait déjà au Congrès français de chirurgie de 1926, nous envisagerons seulement la conservation dans les lésions bilatérales des annexes pour lesquelles il s'agit de sauver la fonction génitale menacée en *traitant et gardant des organes malades.* L'ablation unilatérale des annexes laissant en place le côté sain ne saurait donc entrer dans le cadre de cette étude.

Il est donc bien entendu que lorsque nous parlons de *conservation parcellaire, elle ne porte que sur un côté, l'autre ovaire ayant dû être enlevé en totalité,* et que d'autre part *nous conservons toujours l'utérus.*

Les indications de la résection de l'ovaire dépendent évidemment, comme toute la chirurgie génitale, des facteurs apportés par l'âge, l'état général, les conditions sociales des malades. Ces différents éléments ont été suffisamment discutés pour que nous ne nous croyions pas obligés d'y revenir.

Reste enfin la question de la nature et de l'extension des lésions.

1° Tumeurs bilatérales des ovaires. — Dans ce groupe rentrent les kystes séreux doubles, les kystes dermoïdes, les fibromes de l'ovaire, toutes tumeurs ayant habituellement des caractères de bénignité, développement lent, sans atteinte de l'état général, sans point suspect (végétation ou matière colloïde suspecte) à leur intérieur.

Pourtant la question a été discutée pour les kystes séreux simples. Lapeyre, Silhol conseil-

laient l'ablation systématique des deux ovaires. Cependant, d'après les recherches de Vanverts et Dumas, la récidive n'est pas à craindre. Naturellement, si l'on a un doute sur la malignité, les chances étant en faveur de la malignité, il ne faut pas faire de conservation.

2° **Ovarites chroniques doubles.** — La diversité de ces lésions est telle qu'aucune classification ne peut être précisée.

Pourtant, en présence d'ovaires œdémateux simples, d'ovaires scléreux, ratatinés, blanchâtres, atrophiques, il faut faire une ablation de l'ovaire le plus douloureux, réséquer l'autre largement.

Même ligne de conduite pour les ovaires en dégénérescence *macrokystique*, les meilleurs cas pour la résection. Par contre, dans l'ovarite sclérokystique la résection ne paraît pas formellement indiquée. Elle paraît souvent inefficace. Est-elle défendable, est-elle utile, l'avenir le dira ; pour le moment, il ne semble pas que l'on puisse proposer une méthode définitive.

3° **Lésions inflammatoires bilatérales des annexes.** — CONSERVATION DE LA FÉCONDATION. — Dans les cas où l'on a pu garder ou restaurer une trompe (salpingite, grossesse tubaire et salpingite), il faut absolument garder un ovaire, du même côté si possible, sinon essayer la conservation croisée. C'est donc toute la question de la restauration des trompes, elle dépasse de beaucoup le sujet que nous nous sommes proposé.

CONSERVATION DE LA MENSTRUATION. — Garder l'utérus, un fragment d'ovaire est souvent la seule ressource en face de trompes épaissies complètement oblitérées, au pavillon fermé ou réduites à un cordon dur, scléreux, ou encore en face de ces grosses trompes sinueuses, recroquevillées sur elle-mêmes. Malgré l'importance de ces lésions tubaires, il est classique de trouver les ovaires beaucoup moins atteints avec, pour eux aussi, une prédominance d'un côté.

Lorsque l'on peut faire une opération correcte, anatomique, séparer la trompe de son ovaire, lorsque les lésions montent bien après libération des adhérences, malgré le volume parfois impressionnant des lésions, il faut faire de la conservation.

Lorsque la réaction péritonéale a fusionné les organes pelviens, lorsque, pour libérer l'intestin, il faut cliver aux dépens des annexes, tailler à l'aveugle, il n'y a pas d'hésitation, il faut faire une opération rapide, l'hystérectomie sera là la seule ressource.

Reste la discussion de l'*hystérectomie fundique* en face de la double salpingectomie. Disons tout de suite que nous n'en faisons pas.

Comme l'un de nous le déclarait déjà à la Société de chirurgie de Lyon, la fundique fait trop ou trop peu : trop si les trompes sont la cause principale des accidents, et si ce sont elles qui entretiennent des lésions métritiques ; trop peu si les lésions utérines sont profondes avec modification des parois utérines et altérations périphériques nécessitant l'hystérectomie.

Enfin et surtout reste la gravité opératoire. Il n'est pas niable que l'hystérectomie fundique a donné des morts : 5 morts sur 35 à Ernst, 3 sur 74 à Lecène : 1 d'hémorragie, 2 de péritonite. La double salpingectomie, au contraire, n'entraîne aucune mortalité habituelle. Personnellement nous n'avons eu aucun accident mortel ni même aucune suite opératoire inquiétante.

Que penser maintenant des greffes de fragments d'ovaires ?

La transposition intra-utérine à la manière de Estes ou de Tuffier paraît anatomiquement une opération très intéressante. Malheureusement les résultats n'en sont pas très encourageants. Si Estes a eu 4 grossesses sur 100 cas, Tuffier n'en a eu aucune sur 50. Étant donné l'espoir très faible de succès, étant donné le risque opératoire, étant donnée la possibilité non négligeable d'une intervention itérative, cette méthode ne peut vivre que d'indications très limitées :

exérèse indiscutable, obligatoire des deux trompes chez une femme jeune, désirant une grossesse et consentant pour ce fait aux aléas d'une transplantation.

Sans doute lorsque notre but se résume à conserver la menstruation sans espoir de gestation, il nous faut être plus difficile dans nos résultats et ne pas, sous prétexte de leur garder leurs règles, laisser persister chez ces femmes l'élément douleur qui souvent a été le seul qui les ait amenées au chirurgien.

Résultats. — Les résultats éloignés de cette conservation parcellaire de l'ovaire ont déjà été publiés en détail dans le travail de l'un de nous (1).

Nous apportons les résultats de 47 interventions pratiquées à la Clinique gynécologique de Lyon. La plus ancienne date de sept ans, la plus récente de deux ans. Nous avons volontairement arrêté la liste de nos cas au mois d'août 1929. Depuis cette date nous avons eu l'occasion de pratiquer de nombreuses fois une pareille intervention. Nous pourrions citer plus de 50 nouvelles observations de conservation de l'utérus et d'un fragment parcellaire de l'ovaire recueillies dans ces

(1) CAILLOT, Conservation parcellaire de l'ovaire. Thèse de Lyon, 1930.

deux dernières années. Néanmoins nous ne les faisons pas rentrer dans l'exposé de nos résultats, car le recul de l'opération ne nous paraît pas suffisamment loin pour donner encore des certitudes.

Nos 47 interventions ont été faites chez des femmes jeunes, — la plus âgée avait quarante ans, — pour des lésions anatomiques importantes.

Toutes ces castrations ont été faites à froid, sauf une pour grossesse tubaire, et toutes eurent lieu sans drainage.

La menstruation a été conservée dans 98 p. 100 des cas et normale et régulière dans 92 p. 100 des cas.

La réapparition des règles s'est faite en général très rapidement : habituellement le premier ou le deuxième mois qui suivait ; deux fois l'aménorrhée a été plus longue, quatre et huit mois.

Nous notons 7 résultats imparfaits dans lesquels les malades ont été ou irrégulièrement ou un peu douloureusement réglées. Mais dans ces 7 résultats imparfaits aucun n'a comporté l'apparition de troubles de ménopause.

Enfin nous notons un échec. Il s'agissait d'une conservation pour ovarite kystique double. Les règles ne sont pas réapparues et la malade a présenté des troubles endocriniens assez importants.

Le maintien de la fécondation a été possible dans 27 cas sur 47.

Sur ces 27 cas nous avons noté 4 grossesses normales ayant évolué à terme sans incident, soit dans 14,8 p. 100 des cas.

Enfin ces 47 interventions n'ont présenté aucune mortalité opératoire et les suites en furent normales.

Conclusions. — Ces résultats nous permettent de résumer ce que nous pensons des conservations de l'ovaire dans les conclusions suivantes :

1° Il suffit d'une très minime quantité de tissu ovarien pour assurer d'une façon complète les fonctions ovariennes : fécondation en cas de perméabilité tubaire, menstruation en cas de conservation associée de l'utérus.

2° La conservation parcellaire de l'ovaire est indiquée dans les cas de tumeurs bénignes bilatérales des ovaires (type kyste dermoïde par exemple) avec intégrité tubaire.

3° Dans les lésions inflammatoires bilatérales des trompes, la conservation ovarienne pourra permettre la fécondation dans les cas rares de restaurations tubaires; elle assurera la menstruation après les salpingectomies bilatérales avec conservation de l'utérus, et évitera les troubles endocriniens de l'anovarie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Polynévrites gravidiques.

La polynévrite gravidique est une affection rare ; A. Brugi (*Il Policlinico, Sez pratica*, 13 juillet 1931) en rapporte un cas survenu chez une femme de trente ans. Le début des accidents remontait au quatrième mois de la grossesse sous forme d'une pesanteur des membres inférieurs ; mais ils s'accentuèrent nettement au cours de l'allaitement, huit mois après l'accouchement ; à ce moment, les membres supérieurs furent pris à leur tour et la marche devint impossible. On constatait alors une paralysie des muscles de l'éminence thénar avec réaction de dégénérescence complète à droite, incomplète à gauche ; aux membres inférieurs existait une parésie des muscles extenseurs et fléchisseurs du pied avec réaction de dégénérescence complète à gauche, incomplète à droite ; le réflexe achilléen gauche était aboli ; la démarche était un peu ataxique. L'auteur n'a constaté aucun trouble sensitif ; le liquide céphalo-rachidien était normal. La malade fut soumise à un traitement électrique (courant galvanique), associé à des massages et à des injections arsenicales reconstituantes ; une légère amélioration lui permit de sortir de l'hôpital ; mais, au bout de quelques mois, on constata une nouvelle aggravation avec anesthésie douloureuse des extrémités, fourmillements, troubles sécrétoires et vasomoteurs, phénomènes de claudication intermittente d'origine nerveuse (attribuée par l'auteur à un trouble de la nutrition des nerfs périphériques) ; la démarche était devenue tout à fait ataxique. L'auteur montre l'intérêt de ce cas, qu'il considère comme un cas de polynévrite gravidique.

Jean Lereboullet.

La thérapeutique gastrique parentérale dans l'anémie pernicieuse.

Partant de l'hypothèse que la substance hématopoiétique contenue dans les extraits d'estomac avait une action comparable à celle d'une hormone et que cette action pouvait s'exercer aussi par voie parentérale, A. Donati, L. Manginelli et E. Tramonti (*Minerva medica*, 7 juillet 1931) ont étudié l'action d'un extrait injectable d'estomac de porc dans 2 cas d'anémie pernicieuse et dans 6 cas d'anémie symptomatique. Ils ont obtenu par cette méthode une augmentation importante et rapide des hématies et de l'hémoglobine, une augmentation des réticulocytes, une diminution de la poïkilocytose et de la mégalocytose, une augmentation du nombre total des leucocytes avec éosinophilie importante et diminution des lymphocytes qui reviennent au taux normal ; ils ont observé une amélioration parallèle de l'état général. Ils jugent l'action de l'extrait d'estomac par voie parentérale très supérieure à son action par voie buccale, du fait de la plus grande rapidité et de la plus grande intensité de cette action et du fait de la plus grande facilité d'administration, en quantités moindres, de la substance active nécessaire. L'extrait correspond à 0gr,30 de tissu frais par centimètre cube.

Jean Lereboullet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — Corbeil. Imprimerie Crété

COLIQUES HÉPATIQUES A GAUCHE DANS UN CAS

D'INVERSION VISCÉRALE (1)

PAR

le Pr Paul CARNOT

Nous venons d'observer, à la salle Sainte-Madeleine, une malade venue nous consulter, de Montluçon, pour des crises douloureuses à répétition de l'hypocondre gauche.

Cette femme, âgée de trente-deux ans, avait joui, jusque-là, d'une excellente santé : elle paraît bien constituée et elle a eu normalement deux enfants, qui sont en très bon état.

Il y a trois mois, elle a été prise, brusquement, de coliques violentes ayant nécessité des piqûres de morphine : ces coliques avaient un siège très nettement localisé *à gauche*, au-dessous des fausses-côtes ; elles sont revenues d'abord tous les huit jours, puis tous les jours, et enfin plusieurs fois dans la journée, reparaissant au moindre effort, quand la malade travaillait ou portait ses enfants : aussi l'existence est-elle devenue fort pénible et la malade est-elle venue à Paris me consulter, pour avoir une solution. Je lui ai demandé d'entrer quelques jours à la Clinique pour certains examens complémentaires indispensables, et, notamment, pour examens radiographiques. C'est ce qui me donne l'occasion de vous la montrer.

A première vue, chez cette femme, on songe à un état de mal vésiculaire :

En effet, la malade a une teinte subictérique, notamment aux conjonctives, ce qui indique une participation du foie. D'ailleurs, à plusieurs reprises, les selles ont été décolorées et les urines anormalement foncées.

Le caractère même des douleurs est favorable à ce diagnostic : car elles surviennent brusquement et cessent de même, avec calme complet entre les crises ; elles n'ont d'horaire précis, ni par rapport aux repas, ni par rapport à la position debout ou couchée. Depuis quelque temps, ces crises se rapprochent, au point de devenir subintrantes, comme il arrive en état de mal biliaire, lorsque la vésicule se cabre à la moindre cause.

Par contre, le siège de la douleur nous a fait hésiter pour le diagnostic : car il est très nettement *à gauche*. A cet égard, la malade est formelle : à chaque crise, c'est au-dessous des côtes gauches qu'elle a souffert, c'est à l'épaule ou à l'omoplate gauches que les douleurs ont toujours irradié ; enfin c'est à gauche que la palpation réveille la douleur, en un point très précis au-dessous des côtes, symétrique du point vésiculaire habituel. Lorsqu'on appuie sur ce point avec l'extrémité du doigt, on accentue la douleur, et si à cet instant la malade fait, à fond, une grande inspiration, elle pousse un petit cri et arrête aussitôt son expansion thoracique : il s'agit là d'un *signe de Gilbert-Murphy, mais interverti et localisé à gauche*.

Comment peut-on expliquer une douleur gauche aussi élective ? S'agit il de la lésion d'un organe situé à gauche ? Il ne pourrait guère s'agir que de la grande courbure gastrique, de la rate, de l'angle gauche du côlon, du rein gauche, de la surrénale gauche ou de la queue du pancréas. Or, il n'y a vraiment aucun argument en faveur d'aucune de ces localisations ; mais on sait combien, parfois, pareils diagnostics topographiques sont frustes et difficiles.

La scène ne se passe-t-elle pas au-dessus du diaphragme gauche, et ne peut-on pas incriminer un point pleurétique ? A la vérité, le caractère des crises douloureuses est peu en faveur de ce diagnostic ; pourtant, à gauche, la zone de Traube est franchement mate et les bruits du cœur s'entendent très loin vers la droite, comme dans le cas d'un très gros épanchement pleural.

Par contre, aucun signe respiratoire : ni toux, ni dyspnée. Nous verrons plus loin l'explication de la matité gauche et du déplacement cardiaque.

Malgré la sinistralgie, doit-on penser, quand même, à une colique hépatique ? Le léger subictère, la décoloration passagère des selles, avec coloration des urines, ont une signification primordiale.

Pourtant, bien rares sont les coliques vésiculaires à gauche. Si l'on connaît bien l'appendicite à gauche, source de graves erreurs de diagnostic, par contre la cholécystite à gauche est vraiment fort exceptionnelle. Cependant, bien souvent, les algies vésiculaires sont senties au creux épigastrique, très à gauche de la vésicule, probablement par suite de l'erreur de localisation périphérique d'une plexalgie cœliaque.

Un examen clinique plus approfondi, corroboré par les résultats radiographiques, devait orienter nos recherches dans un tout autre sens : car il nous a bientôt montré que cette femme présente une *inversion totale des viscères*, une *hétérotaxie*, telle que la vésicule est à gauche, en un point symétrique du siège vésiculaire habituel, et

(1) Leçon du samedi, à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

correspond strictement à la localisation douloureuse si nettement indiquée par la malade.

Pour ceux d'entre vous qui n'ont pas examiné la malade à la salle Sainte-Madeleine, je vais faire défiler au négatoscope la série des radiographies prises dans le service par les Drs Lagarenne et Dioclès, et qui, mieux que toute description, illustreront les résultats de l'examen clinique.

Encore faut-il avoir grand soin de repérer exactement le sens des films : car, si on les regardait à l'envers (ainsi que je vous les montre d'abord), on aurait une image radiographique entièrement normale. Autrement dit, l'inversion viscérale est ici totale et elle est si parfaite que tous les rapports sont conservés, à cela près que ce qui est normalement à droite est, ici, à gauche et *vice versa.*

De même, si l'on trace sur la peau, au crayon dermographique, les contours délimités par la percussion des différents viscères, on voit le cœur à droite, le foie à gauche, la rate à droite. L'angle hépatique du côlon est, de même, à gauche, son angle splénique à droite, ainsi que l'anse sigmoïde. Mais, dans une glace, on a une image tout à fait normale. Aussi dit-on parfois, de l'hétérotaxie complète, qu'elle donne une *image en miroir*, ce qui en précise admirablement les caractères.

Passons rapidement en revue les organes thoraciques et abdominaux de notre malade :

Tout d'abord, la cavité thoracique montre, cliniquement, le cœur à droite : sa pointe bat nettement dans le cinquième espace intercostal droit, sur la ligne mamelonnaire ; les bruits mitraux s'entendent à la pointe, donc à droite, vers l'aisselle droite (sans, d'ailleurs, de souffle ni de bruits anormaux). L'axe du cœur est interverti et dirigé de haut en bas et de gauche à droite. Enfin la percussion donne deux triangles de matité, absolue et relative, à droite, mais exactement symétriques de leur tracé normal à gauche. Au négatoscope, la radiographie va préciser davantage encore ces données ; on y voit le cœur changé intégralement de sens : la crosse de l'aorte se déroule en sens inverse de la normale ; l'arc pulmonaire, entre E et G, se trouve au bord droit, etc. Bref, l'image du cœur est si exactement inversée que le film, vu à l'envers, ne montre aucune anomalie : on s'explique donc que cette femme n'ait jamais eu, même pendant ses grossesses, aucun trouble circulatoire. Elle est normale, mais inversée.

Notons accessoirement, sur la radiographie thoracique, que le poumon gauche a trois lobes et le droit, deux seulement, et que le diaphragme a ses deux coupoles inversées, la gauche étant plus haute que la droite.

La cavité abdominale montre également une inversion totale des viscères. Après repas baryté, cavité gastrique avec sa poche à air à droite ; grande courbure se déroulant vers la gauche où se trouvent le pylore et le duodénum.

De même, après lavement baryté, se révèlent successivement le rectum et l'anse sigmoïde se déroulant en sens interverti, avec un degré marqué de dolicho-côlon pelvien ; le côlon descendant à droite, avec son coude splénique haut situé à droite, la guirlande transverse s'emplissant, par le lavement, de droite à gauche et l'angle hépatique bas situé, à gauche. Enfin le côlon ascendant est à gauche, avec cæcum et appendice dans la fosse iliaque gauche.

Simultanément, le foie, de volume normal, est à gauche et la rate, de dimensions normales, est, au contraire, à droite.

Une épreuve au tétraiode ne nous a révélé ni calculs ni obstruction vésiculaire ; mais elle a opacifié la vésicule qui se trouve nettement à gauche, au bord inférieur du foie, au point strictement symétrique du point cystique.

Bref, image en miroir extrêmement fidèle de l'ensemble du corps, sans autre anomalie qu'une hétérotaxie totale et absolue.

Le diagnostic n'offrait plus, dès lors, de difficultés et tous les signes cliniques s'expliquaient rationnellement : il s'agissait, certainement, de coliques vésiculaires à gauche, la vésicule étant elle-même à gauche.

Nous avons renvoyé la malade à Montluçon, avec un traitement médical pour sa lithiase vésiculaire.

Elle fera, de plus, une cure à Vichy. Mais, si les phénomènes douloureux ne s'amendent pas, nous avons déjà montré la malade au chirurgien qui se chargera de l'opération, en le prévenant de l'inversion viscérale, pour que lui-même intervertisse aussi toutes ses techniques opératoires.

***

De cette curieuse observation d'inversion viscérale, démontrée à l'occasion d'une cholécystite lithiasique, nous rapprocherons d'autres cas, les uns personnels, les autres relevés dans la littérature, relatifs aux diverses variétés d'hétérotaxie. Il s'agit *a)* tantôt d'*hétérotaxie totale*, pour ainsi dire *physiologique et sans troubles fonctionnels ; b)* tantôt d'*hétérotaxie totale, mais tératologique, avec coexistence de graves malformations simultanées* (et, notamment, avec cyanose et malformations cardiaques). *c)* Dans d'autres cas, rares

et plus difficilement explicables encore, l'*hétérotaxie* est *partielle*, soit uniquement *thoracique*, soit uniquement *abdominale*, ou même portant *sur un seul segment digestif*.

I. Héterotaxie totale sans troubles fonctionnels. — A cette première catégorie ressortit notre cas actuel, l'inversion viscérale ayant seulement compliqué le diagnostic de colique hépatique, du fait de la localisation douloureuse à gauche.

Dans une série d'autres cas, il s'agissait d'un diagnostic hésitant de pleurésie gauche avec matité gauche et dextrocardie.

C'est ainsi que nous avons examiné, à l'hôpital Beaujon, aussitôt après la guerre, un officier corse, envoyé pour surexpertise par un Centre de réforme. Il était resté vaillamment au front, sans un jour de maladie (ce qui prouve, à nouveau, combien l'inversion totale des viscères est parfaitement tolérée), et il nous était envoyé, après la démobilisation, pour des troubles digestifs vagues, avec éructations, ballonnement du ventre surtout à droite ; la respiration était gênée. On constatait une sonorité à la place du foie, comme s'il y avait eu passage d'un côlon distendu de gaz en avant du foie, mais il y avait aussi sensibilité douloureuse aux derniers espaces intercostaux gauches et une toux un peu inquiétante. A l'examen, nous constatâmes une matité de l'espace de Traube en avant, une matité de la base thoracique en arrière, et enfin, une déviation considérable du cœur vers la droite. Malgré le peu de signes respiratoires, nous fûmes tentés de faire une ponction exploratrice ; mais un examen clinique plus approfondi, suivi d'un examen radioscopique, montra que la matité thoracique gauche était due au foie interverti, que le cœur était non dévié, mais lui aussi interverti. Bref, il s'agissait d'une inversion totale des viscères, que le sujet ne soupçonnait pas bien qu'il l'ait eue depuis sa naissance (c'est-à-dire depuis trente-cinq ans), et qui ne l'avait gêné en rien au cours de ses années de front.

Dans d'autres cas, c'est à l'occasion d'une appendicite, et souvent même au cours d'une opération, que le chirurgien s'aperçoit de l'inversion viscérale.

Voici, à cet égard, une observation typique, publiée dans les *Archives des maladies digestives* de 1927, par Andréoli, Pruvost et Jumelin :

Un malade est pris de troubles abdominaux avec nausées, vomissements. Les douleurs étaient bien à gauche : mais les chirurgiens ont appris, par expérience, à se méfier des « appendicites à gauche ». Aussi a-t-on opéré classiquement ce malade. Par l'incision *droite*, on découvrit une anse du côlon qu'on attira, mais sans que le doigt pût faire, en bas, le tour du cæcum. Devant cette anomalie, on se garda, prudemment, de toute section des parties adhérentes (et fort heureusement : car il s'agissait du côlon terminal se prolongeant jusqu'à l'anus). Se méfiant alors d'une inversion viscérale, le chirurgien, en pleine opération, mit l'oreille sur le thorax : le cœur battait exclusivement à droite. Il percuta le foie : la région droite était sonore et la région gauche mate. Bref, l'inversion viscérale était évidente. Ne pouvant suffisamment attirer cæcum et appendice gauches par l'incision droite, le chirurgien la referma et en fit une deuxième, symétriquement à gauche. Il put ainsi, sans difficultés, terminer l'opération, qui eut des suites normales.

Dans un cas d'Artaud (de Marseille) (*Presse médicale*, 1920), il s'agissait encore d'appendicite. A l'opération, on ne trouva pas, non plus, l'appendice à sa place : une incision médiane permit de l'attirer et de l'enlever. On se rendit compte, après l'opération, qu'il s'agissait d'une hétérotaxie totale.

Même difficulté opératoire dans un cas de Baumgartner (*Congrès de chirurgie*, 1913).

Dans un autre cas de Baumgartner, il s'agissait d'un cancer de l'estomac : on éprouva de très grandes difficultés pour la gastrectomie ; il y avait de grosses adhérences. De plus, il y avait interversion totale, le pylore et le duodénum étant à gauche : une fistule se déclara et le malade mourut.

II. Hétérotaxie totale avec grosses malformations tératologiques. — Dans un deuxième groupe de faits, l'inversion totale est accompagnée de troubles graves, notamment de troubles circulatoires dus à des lésions tératologiques simultanées.

J'ai observé un cas typique de ce genre quand j'étais interne de Gilbert, à l'hôpital Broussais. Un jour que j'étais de garde, on m'amène un homme asphyxique, dont la face et les téguments étaient livides, presque noirs, et qui était tombé brusquement, sans connaissance, après avoir traversé une rue en courant. Dans la salle d'admission, je mets l'oreille sur la poitrine et n'entends rien à gauche, à la place habituelle : le pouls battait cependant encore. On ranime le malade ; on le réchauffe ; on lui fait respirer de l'oxygène et on le couche dans la salle : la cyanose s'atténue en partie (mais en partie seulement), et le sujet revient peu à peu. En l'auscultant alors méthodi-

quement, j'entendis, à la partie droite du thorax, un énorme souffle systolique ; à la base on entendait un autre souffle systolique se propageant de gauche à droite. On pouvait, semble-t-il, porter le diagnostic de maladie bleue, caractérisée classiquement par une communication interventriculaire et par un rétrécissement pulmonaire. Cependant les sièges d'auscultation des orifices étaient très anormaux. Or, un examen plus complet nous montra que *la pointe battait à droite* sur la ligne mamelonnaire ; *le foie était à gauche, la rate à droite* : bref, il y avait *inversion des viscères, en même temps que malformation des orifices cardiaques*. Le malade avait (comme il est de règle dans la maladie bleue) une hyperglobulie de plus de 7 millions. Ses doigts étaient hippocratiques, très renflés à l'extrémité, avec d'énormes ongles en verre de montre, comme dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Nous apprîmes, par la suite, que le malade avait souvent, et depuis l'enfance, des crises semblables d'asphyxie et de cyanose, alternant avec des accès d'épilepsie : la malformation cardiaque était donc congénitale, comme l'hétérotaxie.

Ce malade avait fait déjà de nombreux séjours dans les hôpitaux, et son observation, très curieuse, avait été déjà publiée au moins trois fois indépendamment les unes des autres. Ce malade, hérédo-alcoolique (mais chez qui nous ne pûmes faire la preuve d'une hérédo-syphilis) avait des stigmates nombreux de dégénérescence, notamment de dégénérescence mentale : il était très arriéré, n'ayant pu apprendre à lire ; il avait eu maintes crises d'épilepsie ; enfin il était devenu toxicomane : il s'alcoolisait, s'éthérifiait, se morphinait... J'avais eu la malencontreuse idée, pour l'occuper, de l'attacher comme aide au laboratoire du service : mais il buvait l'alcool des pièces ; il brisait tout avec une maladresse indescriptible et cassait plusieurs thermomètres pour prendre la température d'un lapin ; il laissait échapper les animaux et, s'il voulait courir pour les rattraper, il devenait noir et tombait comme une masse, de même que lors de son entrée à l'hôpital.

Je dus bientôt me priver de ses services. J'ai appris, depuis, que son cas avait été publié, une fois de plus, mais la dernière, avec une autopsie qui confirmait, à la fois, l'inversion viscérale, la communication interventriculaire et le rétrécissement de l'artère pulmonaire..

Bien d'autres cas de cet ordre ont été, d'ailleurs, publiés. Par exemple, Potain (*Société médicale des hôpitaux*, 1896) a rapporté un cas de communication interventriculaire avec hétérotaxie, très bien tolérée par une femme de cinquante-six ans ; une grossesse s'était même déroulée normalement ; la lésion ne fut trouvée qu'à l'autopsie.

Dans un cas de Bellazi, il y avait inversion totale, sténose de l'artère pulmonaire, persistance du trou de Botal.

Vaquez et Donzelot font remarquer que, presque toujours il y a, à la fois, sténose des orifices pulmonaires et aortiques.

Un cas de Liotta (*Rif. med.*, 1927) est particulièrement remarquable par son caractère familial : car la mère avait eu neuf enfants et une fausse couche ; or, parmi ces neuf enfants, trois ont présenté de la dextrocardie avec transposition des viscères.

Même tératologie dans les cas de Leroux, de Labbé et Barré, de Lœventhal, de Kinley Reid, de Reinhard, de Neuhof, etc.

III. **Hétérotaxies partielles.** — Une troisième variété, rare (et même contestée par beaucoup d'auteurs), concerne les inversions viscérales partielles, thoraciques ou abdominales.

A. — **L'inversion uniquement thoracique** est caractérisée, avant tout, par une *dextrocardie* avec cœur en miroir. Cette *dextrocardie congénitale, en miroir*, doit être entièrement distinguée des *dextrocardies acquises*, qui ne sont que des *déviations*.

On sait que, du fait d'une malformation thoracique (Vaquez et Donzelot), d'une pleurésie gauche, d'un pneumothorax (spontané ou thérapeutique) ou, parfois même, après mégacôlon et éventration diaphragmatique, ainsi que nous en avons publié un cas avec Friedel (*Archives des maladies digestives*, 1919) (un cas semblable a été aussi publié par Hurst), le cœur peut être rejeté entièrement à droite : la base restant en place, l'axe du cœur est dévié en bas, à droite. L'auscultation fait entendre les bruits cardiaques très à droite : la percussion montre aussi le cœur déjeté à droite. La radiographie précise bien davantage encore ces données. Cependant, *les dextrocardies acquises ne sont que des déviations et non des inversions* : le cœur bleu reste à droite et le cœur rouge à gauche ; l'aorte est déplacée, mais non intervertie ; l'électrocardiogramme donne, par ailleurs, des tracés normaux. Il s'agit donc là d'une simple déviation par attraction ou par refoulement : le cœur n'est pas « en miroir ».

Au contraire, les *dextrocardies congénitales « en miroir »* (les seules véritables hétérotaxies) sont caractérisées par une inversionl compète du cœur :

le cœur rouge est à droite et le cœur bleu à gauche ; l'aorte et l'artère pulmonaire ont des directions inverses et symétriques de l'état normal par rapport au plan médian du corps. Bref, tous les rapports sont renversés, tout en restant strictement les mêmes, à tel point que le film radiographique, vu à l'envers fait apparaître une image normale du cœur. Il s'agit donc d'une hétérotaxie; celle-ci étant seulement thoracique.

Dans ces cas, l'électrocardiogramme apporte (comme, d'ailleurs, dans les cas d'inversion viscérale totale) une preuve péremptoire :

L'axe du cœur étant inversé, alors que les dérivations restent les mêmes, le tracé, en dérivation I, montre un renversement des sommets ; la dérivation II remplace la dérivation III et inversement. Bref, *l'électrocardiogramme est, lui aussi, en miroir*, par rapport au tracé d'un cœur normal.

A quoi est due pareille inversion électrographique ? Waller incrimine l'inversion des axes du cœur; mais celle-ci existe aussi dans la dextrocardie par simple déviation. Lewis attribue surtout (et, semble-t-il, à juste titre) l'inversion dans les phénomènes électriques à l'inversion dans l'importance réciproque des masses musculaires des deux cœurs; le ventricule le plus musclé et le plus contractile étant alors à droite et non à gauche comme d'habitude.

Quelle que soit l'explication, l'électrocardiogramme est précieux pour le diagnostic de la dextrocardie congénitale avec inversion en miroir, et la différencie des dextrocardies acquises par simple déviation du cœur vers la droite.

Si le diagnostic clinique d'hétérotaxie est aisé (à condition qu'on y songe) quand tous les viscères (foie, rate, estomac et côlon) sont invertis, il n'en est plus de même dans les cas d'hétérotaxie thoracique partielle, sans inversion abdominale : c'est précisément alors que l'électrocardiogramme est précieux, en permettant d'affirmer qu'il existe une véritable interversion isolée du cœur.

Ces cas sont, d'ailleurs, rares (et même contestés par certains auteurs). Cependant Meyer a publié, récemment, un cas typique de dextrocardie pure avec inversion des seules cavités cardiaques, d'*hétérotaxie cardiaque isolée*. Dans ce cas, le tracé électrique en dérivation I montrait un renversement des sommets, et il y avait aussi remplacement réciproque des tracés en dérivation II et III.

Dans un cas de Clerc et Bobrie (*Archives des maladies du cœur*, 1918), il y avait, de même, dextrocardie avec inversion des orifices et des électrocardiogrammes, sans autre inversion viscérale. De même, dans un cas de Nagel (*Deut. arch. f. klin. Med.*, 1919). Il semble donc bien que ces cas partiels, quoique très rares, existent réellement. Ils compliquent singulièrement les explications que l'on peut imaginer des hétérotaxies.

B. — Plus rare encore peut-être est l'**inversion abdominale isolée**. Beaucoup de cas, d'ailleurs, sont contestés. Un, cependant, qui paraît très réel, a été publié par Paul Aimé, avec des radios démonstratives, à la Société de gastro-entérologie (*Archives des maladies digestives*, avril 1927).

Dans ce cas, le cœur était en position normale; sa pointe battait à gauche : il n'y avait pas interversion. Le thorax était aussi normal et le jeu diaphragmatique égal et satisfaisant des deux côtés. Par contre, le gros intestin était inverti : le rectum, le sigmoïde, le côlon descendant étaient à droite ; le côlon ascendant, le cæcum, l'appendice étaient à gauche, ainsi d'ailleurs que le foie.

Aimé fait remarquer que, dans son cas, les deux coupoles diaphragmatiques étaient comme à l'état normal ; il semble donc que, normalement, l'abaissement de la coupole gauche soit provoqué par la situation du cœur à gauche, et que la présence d'une masse hépatique, refoulant la coupole droite, ne soit pour rien dans la dénivellation des deux coupoles, puisque, dans le cas d'Aimé, la masse du foie était à gauche et n'entraînait pas pour cela la remontée de la coupole gauche.

C. — Il peut y avoir **inversion abdominale segmentaire**, portant uniquement sur le duodénum, sur le cæco-ascendant, etc.

C'est ainsi que M.-P. Weil et Détré (*Société de gastro-entérologie*, in *Archives des maladies digestives*, 1925) ont publié **un cas de transposition totale du seul gros intestin**, à gauche de la ligne médiane, qu'ils expliquent par un arrêt de la torsion intestinale embryonnaire, suivant les schémas de Fredet relatifs aux anomalies par absence de torsion ou par torsion incomplète.

Il s'agissait d'un sujet ayant des douleurs abdominales vagues et à qui Toupet fit une appendicectomie ; à l'opération, *tout l'intestin grêle était à droite, le gros intestin à gauche, flottant* (sauf le côlon descendant et l'anse sigmoïde qui étaient fixes). Il y avait, de plus, des brides nombreuses, fibreuses, minces, transparentes, réunissant cæcum et côlon ascendant au côlon descendant et au sigmoïde ; il s'agissait d'une sorte de mésentérite rétractile. L'appendice était inséré en position normale, non adhérent, scléreux. Le foie

était à sa place. Ce cas, d'interprétation difficile, en raison notamment des adhérences, ne peut être considéré comme une simple hétérotaxie.

Dans un autre cas de Vasselle (*Soc. de gastro-entérol.*, in *Arch. mal. dig.*, 1926), il y avait **inversion du duodénum** : *l'intestin grêle était à droite, tout le gros intestin était à gauche de la ligne médiane.*

Nous avons vu, avec Lagarenne, un cas de sinistrocolie de cet ordre, que nous publierons prochainement.

Les malformations avec inversion digestive partielle se rattachent, probablement, à un trouble de torsion de l'intestin, relativement tardif, à un manque de coalescence des feuillets péritonéaux ; ils doivent être distingués (du moins par leur genèse) de l'hétérotaxie complète, beaucoup plus précoce.

Ces cas, congénitaux, sont à distinguer d'autres déviations digestives, acquises et non congénitales, qui s'expliquent simplement par des adhérences, par des tractions ou des poussées d'organes déplacés, fixés, ou de dimensions anormales. Il s'agit là de dextro ou de sinistroentéries acquises, qui ne rentrent pas plus dans les groupes que nous examinons que les dextrocardies acquises par déviation.

Mais ces déviations n'en ont pas moins un grand intérêt diagnostique et opératoire, tout en demandant une explication pathogénique différente.

***

Les théories que l'on a données de l'hétérotaxie posent un problème extrêmement intéressant de biologie générale. Mais elles n'ont encore, comme toutes les théories tératologiques des monstruosités, que des bases fragiles, malgré certaines analogies et, même, malgré certaines reproductions expérimentales.

Le problème de l'interversion complète des viscères se rattache au problème général des axes et des plans de symétrie.

On sait que, dans la série des êtres vivants, et même dans la série des corps inanimés comme les cristaux (voire même comme les structures chimiques, représentées par des formules de constitution symétriques), il y a des modes différents de symétrie.

Certaines symétries se font *autour d'un point* : telle la symétrie des radiolaires ou celle de certaines cristallisations radiées.

D'autres symétries se font autour d'un *axe médian* : telles les symétries des étoiles de mer, du corail, des oursins, celles de beaucoup de fleurs, ou encore, celles de certains cristaux axés.

D'autres symétries enfin se font *par rapport à un plan médian*, avec un côté droit et un côté gauche, comme chez les vertébrés. Si les deux côtés se correspondent entièrement (le côté droit étant semblable au côté gauche par exemple), l'inversion ne peut pas exister, les deux côtés, même invertis, restant toujours semblables.

Mais le plus souvent, dans les organismes développés symétriquement par rapport à un plan médian, il se produit, à un moment du développement, une asymétrie qui individualise le côté droit par rapport au côté gauche.

Par exemple, chez l'homme, les muscles et les parois du corps restant semblables et symétriques par rapport à un plan médian, il se produit, par atrophie de certaines parties ou par développement exubérant d'autres parties, une différenciation des deux côtés. C'est ainsi que le tube cardiaque, d'abord symétrique, subit une torsion qui, finalement, différencie le cœur droit du cœur gauche. Les arcs aortiques, primitivement symétriques, s'atrophient en certains segments et il en résulte une différenciation vasculaire qui produit la crosse de l'aorte se déroulant de droite à gauche. De même, le tube digestif, initialement symétrique, subit une torsion telle que l'estomac se dirige de gauche à droite, que le pylore et le duodénum, le foie, le cæco-ascendant, versent à droite, la rate, l'angle splénique du côlon, le côlon descendant prenant une situation asymétrique gauche. Cette version est, peut-être, nécessitée parce que le corps s'aplatit dans le diamètre antéro-postérieur, et s'élargit transversalement, conséquence de la position debout, afin que les membres supérieurs, devenus prenants, s'écartent l'un de l'autre et aient ainsi des mouvements très libres.

Comme on connaît mal le mécanisme embryogénique réel de l'asymétrie, il est difficile de se faire une idée nette des facteurs qui en intervertissent le sens, dextrorson ou sinistrorson. Pourquoi le tube cardiaque se contourne-t-il parfois vers la droite et non vers la gauche ? pourquoi l'arc brachial aortique s'atrophie-t-il à gauche et non à droite ? pourquoi l'anse intestinale primitive se couche-t-elle sur le côté ? Il est bien difficile, actuellement, d'expliquer ces retournements, dans l'ignorance où nous sommes, le plus souvent, des différents facteurs de la mécanique du développement.

On a pourtant donné quelques explications curieuses, que nous citerons pour mémoire, mais qui ne sont que des vues de l'esprit ingénieuses et partielles : en réalité le problème apparaît autrement vaste et général.

C'est ainsi que, pour expliquer l'inversion du sens de torsion embryologique du canal digestif

primitif et de ses annexes, on a fait jouer un rôle important à l'artère omphalo-mésentérique, faisant dériver toute l'inversion abdominale d'un tout petit obstacle initial modifiant le sens du développement vasculaire.

Une théorie, développée par les grands tératologistes Serre et Dareste, fait jouer, dans la rotation du corps de l'embryon chez les vertébrés, un rôle primordial à la vésicule allantoïde. Normalement, l'embryon est appuyé sur le vitellus par sa face ventrale, puis il se couche bientôt sur le côté gauche parce que la saillie de l'anse cardiaque, à droite, l'y force. Si, par un processus mécanique, même minime, l'anse cardiaque saille à gauche et non plus à droite (du fait notamment de l'atrophie de certains arcs aortiques), l'embryon doit se coucher à droite : la torsion entérique se fera alors en sens inverse de la normale. D'où une hétérotaxie, à la fois thoracique et abdominale.

Serre, en 1832, a fait jouer un rôle déterminant, non plus à l'inclinaison de la tête et au développement inégal des arcs aortiques, mais à l'inversion du développement d'un des bourgeons hépatiques, liée à l'atrophie unilatérale de l'artère omphalo-mésentérique. Si c'est le lobe gauche du foie qui se développe et le droit qui s'atrophie, il en résulte une inversion totale.

En fait, il est possible que l'hétérotaxie, totale ou partielle dépende, à un moment précis du développement, d'un minime obstacle qui aiguille le développement à l'inverse de la normale. Mais la difficulté ne fait ainsi que reculer : elle n'est pas pour cela résolue.

Une autre théorie, particulièrement originale, est celle du *monstre double*, théorie développée d'abord par Serre et reprise surtout par Forster. On sait que certains cas de gémelléité se traduisent par des monstres doubles : poulets à deux têtes, à deux corps, poissons doubles, etc. Or, le plus souvent alors, si un des monstres est droit, l'autre est gauche ; ils sont en miroir l'un par rapport à l'autre : l'un étant de type normal, l'autre est donc hétérotaxique. Bref, il y a entre les deux jumeaux accolés un autre plan de symétrie que le plan médian du corps, qui fait que l'un des embryons est comme l'image en miroir de l'autre...

Pour Serre, l'un des fœtus occupant sa place normale à côté de la poche vitelline unique, l'autre est bien forcé de se placer de l'autre côté, d'où version en sens différents, aboutissant à l'hétérotaxie d'un des jumeaux par rapport à l'autre.

Or, Forster admet que, dans les cas d'hétérotaxie isolée, sans gémelléité apparente, il s'agit encore, cependant, de gémelléité : mais, le fœtus normal s'étant résorbé, le fœtus interverti s'est seul développé.

Ce sont là vues ingénieuses de l'esprit, qui sont probablement trop étroites pour expliquer l'hétérotaxie dans son sens le plus général.

Expérimentalement, on a cherché à provoquer le phénomène tératologique de l'inversion viscérale.

C'est ainsi que Fol et Warynski (de Genève), pour déterminer une croissance plus rapide des tissus à gauche qu'à droite, ont approché, d'un seul côté du cœur de l'embryon de poulet, une pointe de thermocautère ; or, ils ont ainsi déterminé des inversions viscérales totales.

De même, par insolation du côté gauche de l'aire vasculaire, on obtient une hétérotaxie complète.

Assaki, en posant le tranchant d'un bistouri modérément sur une partie de l'embryon, obtient un arrêt de développement de toute la partie de l'aire vasculaire située en dehors. Conséquence : il se produit d'un côté un ralentissement de développement qui aboutit à une inversion viscérale totale.

Bouvier, Pelseneer, chez les mollusques gastéropodes où la coquille tourne toujours dans le même sens, en impressionnant les premières cellules de l'œuf, ont obtenu des coquilles hétérotaxiques, sinistrorson et non plus dextrorson.

Comme pareille conséquence n'avait pas été obtenue dans les expériences célèbres de Chabry, où la destruction portait sur certaines des toutes premières cellules de division de l'œuf, cette influence tératologique semble devoir être située à une époque un peu plus tardive du développement.

Beaucoup plus près de nous, des recherches biologiques, d'un puissant intérêt méritent d'être rapportées ici. Harrisson, le grand savant américain qui, le premier, a réussi des cultures de tissus en partant de l'embryon, a fait sur le têtard des expériences de greffes de membres embryonnaires, ou même de cellules originelles provenant de ces membres embryonnaires broyés. Il a obtenu ainsi le développement de membres surnuméraires. Or, un fait curieux pour ce qui nous intéresse est qu'une greffe d'un membre droit (ou d'une cellule initiale de ce membre), greffée à la gauche du corps du têtard, donne, non pas un membre droit avec le pouce à droite, mais au contraire, suivant le plan normal, un membre gauche : la situation topographique de la greffe a donc plus d'importance sur l'orientation morphologique et sur le développement asymétrique des membres que la provenance de cette greffe. Autrement dit, la cellule du membre gauche ne porte pas en elle-même une

différenciation gauche de ce membre : s'il est greffé à droite, il devient un membre droit.

A la vérité, nous ignorons à peu près tout du grand processus modeleur qui donne, à la culture de cellules qu'est un être vivant, sa forme typique ancestrale. Nous ne savons ni ce qui provoque la prolifération, ni ce qui l'arrête au moment où les canons morphologiques de l'être sont réalisés. Nous ignorons, par là même, d'où peut provenir l'hétérotaxie qui les réalise en sens inverse.

Au surplus, le problème est d'ordre très général. Il peut être étudié expérimentalement chez certains êtres vivants. On arrive à faire tourner en sens inverse les tiges d'une plante grimpante, la coquille enroulée d'un gastéropode, l'anse intestinale primitive d'un embryon de poulet.

Mais on arrive aussi à réaliser l'hétérotaxie d'un cristal, à l'obtenir dextrogyre, lævogyre, ou racémique. On sait, depuis les toutes premières recherches de Pasteur, que l'asymétrie, droite ou gauche, d'une facette cristalline d'acide tartrique par rapport aux axes est liée à l'asymétrie optique, décelée par le pouvoir rotatoire. On sait que les formes lævogyres du sucre, de l'adrénaline ont des actions physiologiques très différentes des formes dextrogyres. On sait aussi les figures « en miroir » sur les formules de constitution chimique où certains groupements latéraux sont asymétriques.

On voit par là toute l'extension que l'on peut donner au problème de l'hétérotaxie.

SUR LA RÉACTION A LA RÉSORCINE DE VERNES DANS LE RHUMATISME CHRONIQUE

(A propos de l'article de M. Ch. Gernez)

PAR

F. COSTE
Médecin des hôpitaux de Paris.

Passant en revue les affections de toute sorte où la réaction à la résorcine peut donner des chiffres élevés, M. Gernez (de Lille) indique que « dans les rhumatismes subaigus et chroniques, Langeron et d'Hour trouvent d'une façon constante un indice supérieur à 30. Il s'agissait dans 7 cas de rhumatismes de nature très différente (rhumatismale, gonococcique, etc.). Ces résultats cadrent assez mal avec les publications récentes de Coste, Lacapère et Rapaport, qui croient pouvoir opposer les résultats obtenus par la réaction de Vernes dans les arthroses et les arthrites ».

Il n'est pas sans intérêt de revenir à ce propos sur la signification de la floculation résorcinique dans le cas spécial des rhumatismes. Il n'y a pas le moindre désaccord entre nos conclusions et les remarques antérieures de Langeron et d'Hour. Leurs sept malades présentaient, disent-ils, des types variés de rhumatismes : gonococcique, post-rhumatismal, déformant. Or le rhumatisme déformant généralisé du type Charcot appartient au groupe des arthrites : qu'ils aient obtenu des chiffres supérieurs à la normale, le fait est donc conforme à nos constatations. Trouverait-on d'ailleurs dans la série de Langeron et d'Hour un cas discordant, ne cadrant pas avec la règle très générale que nous avons posée, cela n'aurait rien de très étonnant : il suffit de parcourir la liste de réactions que nous avons publiée pour remarquer quelques-unes de ces discordances. La floculation résorcinique, comme la sédimentation globulaire, se borne à traduire d'une manière très indirecte, donc imparfaite, l'existence d'une affection évolutive, inflammatoire, productive. Elle est beaucoup moins sensible que la sédimentation. Même en tenant compte de ce fait, les résultats des deux réactions ne concordent pas toujours, il y a quelques divergences : cela se conçoit, si l'on admet, avec la plupart des auteurs qui ont étudié la sédimentation, qu'elle va surtout de pair avec la quantité de fibrinogène contenue dans le plasma. La floculation résorcinique n'a évidemment rien à voir avec le fibrinogène, puisqu'elle se recherche à l'aide du sérum. Elle exprime sans

doute les variations d'autres protéines, variations souvent mais non toujours parallèles à celles du fibrinogène plasmatique.

Toutes ces hypotèses restent très incertaines, et le mécanisme de ces réactions est sans doute très complexe.

Ce qui paraît acquis, c'est, nous le répétons, *qu'elles donnent des chiffres supérieurs à la normale dans la plupart des maladies inflammatoires, évolutives, à lésions productives.* D'où l'utile contribution qu'elles fournissent pour la définition et la classification de certains états morbides.

Dans le groupe des rhumatismes chroniques figurent, à côté de formes étiologiques plus ou moins bien individualisées (post-rhumatismale, gonococcique, syphilitique, tuberculeuse, etc.), de très nombreux cas où la ou les causes restent obscures. En particulier l'origine du rhumatisme déformant nous échappe habituellement. Faute d'une étiologie, nous pouvons au moins tenter de savoir si ces formes relèvent d'un processus inflammatoire évolutif (infectieux avant tout) ou non inflammatoire. Dans le premier cas elles doivent être rangées dans le groupe des arthrites ; dans le second, elles appartiennent au groupe des arthroses. Une telle discrimination est essentielle dans la pratique. Elle commande, comme nous avons essayé de le montrer dans d'autres publications, toute l'orientation thérapeutique. Elle supplée efficacement l'insuffisance de nos connaissances étiologiques.

A côté de présomptions cliniques et de données anatomiques (encore bien incomplètes) qui permettent de ranger les divers types de rhumatisme chronique dans l'un ou l'autre de ces deux groupes, certaines réactions biologiques comme la floculation résorcinique ou la sédimentation fournissent un appoint souvent très utile.

Tel est, croyons-nous, leur véritable intérêt.

Même dans la tuberculose la réaction à la résorcine, tout comme dans la sédimentation globulaire, sert surtout à apprécier l'évolutivité, l'activité lésionnelle. M. Gernez termine son article en défendant l'utilité de la réaction résorcinique pour diagnostiquer la tuberculose : Si, dit-il, chez un sujet *apyrétique*, dont le Vernes reste supérieur à 30, on est certain d'avoir éliminé toutes les erreurs classiques d'interprétation (syphilis, cancer, rhumatisme), il s'agit presque à coup sûr de tuberculose. Il n'y a rien à reprendre à cette conclusion, mais peut-être risque-t-elle de laisser le lecteur sur l'impression fausse que la réaction résorcinique est spécifique de la tuberculose. Aussi vaudrait-il mieux exprimer la proposition de M. Gernez de la façon suivante : Lorsqu'on a éliminé toutes les infections aiguës fébriles (et sans doute aussi tous les états inflammatoires aigus), les principales maladies infectieuses ou parasitaires chroniques, et enfin toutes les néoformations évolutives (cancer, tumeur), si la réaction de Vernes donne des chiffres élevés, c'est qu'il s'agit de la seule maladie inflammatoire néoformative et d'observation fréquente qui ne figurait pas dans la liste précédente, à savoir la tuberculose.

HALLUCINATIONS VISUELLES
AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES (1)

PAR MM.

J. CHRISTOPHE et **P. SCHMITE**
Anciens chefs de clinique à la Salpêtrière.

Il nous a paru intéressant de rapporter deux cas de tumeurs cérébrales que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du professeur G. Guillain à la Salpêtrière, et qui ont particulièrement retenu notre attention en raison de l'importance des phénomènes hallucinatoires visuels présentés par les malades dès le début et pendant toute la durée de l'évolution de leur affection. De tels faits nous paraissent dignes d'être relatés, car ils contribuent à illustrer la question des troubles psycho-sensoriels au cours des tumeurs cérébrales et fournissent l'occasion d'en discuter la valeur sémiologique de localisation.

OBSERVATION I. — M. La... Louis, âgé de trente-six ans, vient consulter le 20 novembre 1928, dans le service du professeur G. Guillain, à la Salpêtrière, pour des céphalées, de la diplopie, et des hallucinations visuelles.

Les premiers troubles, aux dires du malade, remontent déjà à plusieurs années. Dès 1921, en effet, sont apparus, avant tout autre symptôme, des phénomènes hallucinatoires mis d'abord sur le compte d'un traumatisme, le malade ayant fait une chute d'avion deux ans auparavant. Ces hallucinations survenaient par crises se répétant dans les premiers temps avec une fréquence remarquable, jusque quatre et cinq fois par jour, à une heure quelconque de la journée. Au bout de quelques mois, elles sont allées en s'espaçant, mais sans jamais manquer pendant plusieurs jours de suite... Actuellement, elles se produisent presque quotidiennement et parfois plusieurs fois par jour.

Le malade raconte fort bien ces hallucinations qui se

(1) Travail de la Clinique des maladies nerveuses, service du professeur Guillain (Communication faite au *Congrès international de Berne*, septembre 1931).

présentent à lui chaque fois de façon presque identique et dont il garde le souvenir précis. Le début de chaque crise est annoncé par une sorte d'aura avec bourdonnements d'oreilles, puis sensation de demi-absence. Le malade interrompt brusquement ses occupations, puis il assiste dans un état de demi-conscience à de véritables scènes animées. Il s'agit, en effet, toujours d'hallucinations complexes mettant en jeu plusieurs personnages. Le malade voit, devant lui, dans la pièce où il se trouve, des hommes, quatre ou cinq le plus souvent. Il ne peut donner de précision sur leur habillement ni leur physionomie. « Ce sont, dit-il, des individus quelconques, que je ne connais pas. » Il les voit s'agiter, puis s'asseoir; ils semblent discuter, mais jamais il ne les entend; ils passent devant lui puis disparaissent. L'hallucination ne dure que quelques instants. Aux dires de son entourage, pendant ces hallucinations, le malade reste immobile, debout le plus souvent; il est comme pétrifié, et fixe son regard devant lui. Il ne perd jamais connaissance, mais reste obnubilé, répondant parfois, mais de façon incohérente, aux questions qu'on lui pose. Il devine, dit-il, la présence des personnes qui l'assistent, se rend compte qu'elles sont autour de lui, leur fait souvent un geste de la main, sans détourner le visage, semblant les inciter à se tenir tranquilles ou à se taire, pendant que les images visuelles se déroulent devant lui et concentrent son attention.

Ces hallucinations sont suivies d'une impression particulière ressentie par le malade, d'émotivité, d'anxiété aboutissant souvent à une crise de larmes. A plusieurs reprises, le malade a présenté en outre des phénomènes aphasiques transitoires d'ordre moteur, allant parfois jusqu'à l'impossibilité d'articuler le moindre mot, mais sans troubles de la compréhension de la parole. Rarement enfin, des troubles parétiques légers, avec engourdissement et lourdeur du bras droit, sont apparus passagèrement à la fin de la crise.

Tels sont les phénomènes hallucinatoires qui pendant plusieurs mois ont constitué le seul symptôme de l'affection. Au bout d'un an environ, s'y sont associées des céphalées passagères survenant par crises paroxystiques et occupant toujours la région temporale gauche.

En 1922, le malade consulte dans un service de neurologie. L'examen pratiqué aurait été absolument négatif. Le malade se contente, depuis cette époque, de prendre chaque jour de petites doses de gardénal qui, dit-il, atténue les céphalées et espace les hallucinations.

Vers le mois de mai 1928, un symptôme nouveau fait son apparition. Le malade remarque qu'il voit double lorsqu'il regarde en bas. Il s'en aperçoit lorsqu'il monte sur un trottoir : il voit deux niveaux à la pierre de bordure, bute parfois ou fait un pas trop haut. Ces troubles de la vue le font s'adresser à un ophtalmologiste qui, malgré la négativité d'un Bordet-Wassermann sanguin, soumet le malade à un traitement par le cyanure de mercure. Deux mois après, les céphalées deviennent plus fréquentes et plus violentes qu'autrefois. Elles s'accompagnent souvent de vomissements. Les phénomènes hallucinatoires persistent inchangés dans leur symptomatologie et se reproduisent presque chaque jour.

C'est dans ces conditions que le malade vient consulter à la Salpêtrière.

L'examen pratiqué le 19 novembre 1928 est à peu près négatif. Il n'existe aucun trouble de la marche, aucun trouble moteur au niveau des membres. Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. Le malade accuse de la diplopie, qui le gêne pour se diriger dans la rue et le force à porter un bandeau sur l'œil gauche. L'examen ophtalmologique, pratiqué par le Dr Hudelo, met en évidence une diplopie homonyme augmentant dans le regard en bas avec inclinaison de l'image en dedans, donc parésie d'un abducteur-abaisseur, le grand oblique gauche. Il existe quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral extrême. Les pupilles sont très légèrement inégales (OG > OD) et réagissent normalement à la lumière et l'accommodation. Le champ visuel est normal. L'acuité visuelle est de 9/10 pour les deux yeux. On ne constate enfin aucune image anormale à l'examen du fond d'œil.

Mis à part les troubles transitoires de la parole signalés par le malade et son entourage, on ne peut mettre en évidence aucun désordre aphasique. L'état psychique est parfaitement normal. Le malade, intelligent, raconte avec précision l'histoire de son affection et décrit fort bien les phénomènes hallucinatoires dont il s'étonne. Leur caractère pathologique lui paraît certain. En dehors de l'anxiété et de l'agitation qui suivent parfois les crises, les hallucinations ne donnent naissance à aucun désordre mental et ne sont la cause d'aucune interprétation délirante.

Une ponction lombaire, pratiquée le 24 novembre 1928 donne les résultats suivants :

Liquide clair, hypertendu (64 centimètres au manomètre de Claude en position assise) ;

Albumine : 1gr,25 (au rachi-albuminimètre de Sicard et Cantaloube) ;

Réaction de Pandy : fortement positive ;

Réaction de Weichbrodt : négative ;

Cytologie : 1,2 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ;

Réaction du Bordet-Wassermann : négative : H8 ;

Réaction du benjoin colloïdal : 0000022222210000 ;

Réaction de Bordet-Wassermann : négative (H8) dans le sérum sanguin.

L'examen de radiographies craniennes de face et de profil ne montre aucune image anormale.

Devant de telles constatations et malgré l'absence de modifications de la papille, l'idée d'une tumeur cérébrale s'imposait à l'esprit. Les céphalées, accompagnées depuis quelques mois de vomissements, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et l'importante dissociation albumino-cytologique révélées par la ponction lombaire étaient en faveur de ce diagnostic.

Les hallucinations visuelles pouvaient-elles servir à établir le siège probable de la tumeur ? Elles traduisaient en tout cas une irritation des voies optiques sur un point de leur trajet. Leur modalité clinique, les désordres aphasiques transitoires étaient en faveur d'une localisation temporale gauche. Mais l'absence d'hémianopsie, la constatation par contre d'une paralysie du pathétique gauche rendaient assez séduisante l'idée d'une atteinte du pédoncule cérébral par la tumeur, qui eût permis de considérer les troubles

psycho-sensoriels observés comme des « hallucinoses pédonculaires ».

La rapidité avec laquelle devait se précipiter l'évolution vint bientôt préciser les hypothèses diagnostiques que nous avions formulées.

Au début de janvier 1929, le malade, dont l'état s'était peu modifié jusque-là et dont les examens de fond d'œil étaient restés négatifs, est ramené par sa famille, à la Salpêtrière, avec un état brusquement aggravé. Depuis deux jours en effet, est apparue une céphalée violente, continue, avec paroxysmes, accompagnée de fréquents vomissements et bientôt associée à un état de torpeur assez marquée. Tout phénomène hallucinatoire a cessé depuis quelques jours.

Lorsque nous reexaminons le malade, nous le trouvons dans un état de somnolence accentuée. La station debout est difficile, le malade ne gardant pas son équilibre. A l'interrogatoire, il répond avec retard et lenteur aux questions posées. Le syndrome d'hypertension intracranienne paraît donc s'être très rapidement aggravé. Un nouvel examen oculaire confirme cette impression en montrant une stase papillaire bilatérale considérable avec grosses hémorragies. L'acuité visuelle n'est plus que de 6/10 pour l'œil droit, de 5/10 pour l'œil gauche. La même diplopie homonyme existe dans le regard en bas, mais est associée à des troubles de la convergence. Il n'existe toujours pas d'hémianopsie.

En présence d'une telle symptomatologie, l'intervention chirurgicale est décidée et le malade confié au Dr Petit-Dutaillis, dans le service du professeur Gosset.

Mais auparavant on pratique une ventriculographie dans le but d'apporter une précision nouvelle au diagnostic du siège de la tumeur : le ventricule droit est dilaté et s'injecte facilement ; il donne sur les radiographies des images parfaites. Le ventricule gauche, au contraire, difficile à atteindre, ne s'injecte que d'une façon incomplète ; sa corne antérieure est complètement invisible sur les clichés.

Devant ces constatations, on fait sous anesthésie régionale une trépanation large de la région temporo-pariétale gauche. On ne constate pas d'adhérences de la dure-mère à l'os. Après incision de la dure-mère, les circonvolutions sous-jacentes paraissent étalées, mais leur consistance ne paraît pas sensiblement modifiée à la palpation.

L'état du malade ne permet pas de pousser plus avant l'exploration, et, après ablation définitive de l'os, on referme le volet cutané en étages, se contentant ainsi d'une simple décompressive.

Dans les jours qui suivent l'intervention, l'état du malade va en s'aggravant progressivement. La température s'élève aux environs de 39°. La torpeur s'accentue de plus en plus. On constate en outre l'apparition d'une paralysie complète du moteur oculaire commun du côté gauche avec ptosis, strabisme et abolition des réflexes pupillaires. Les autres signes neurologiques ne sont pas modifiés.

Sept jours après l'intervention, le malade meurt dans le coma.

A l'autopsie, on découvre une volumineuse tumeur méningée adhérente à l'étage antérieur gauche du crâne, au voisinage de la petite aile du sphénoïde.

La topographie de la tumeur par rapport à l'encéphale se caractérise de la manière suivante. Elle refoule toute la face inférieure de l'hémisphère gauche depuis la région moyenne du lobe orbitaire jusque vers le milieu du lobe temporo-occipital. La pointe du lobe temporal est complètement refoulée en avant. La tumeur est du volume du poing ; elle a l'aspect et la consistance habituels d'un méningiome banal. On l'énuclée facilement de la face inférieure de l'hémisphère et la surface de la tumeur apparaît alors polylobée, couverte de nodosités et de ramifications vasculaires.

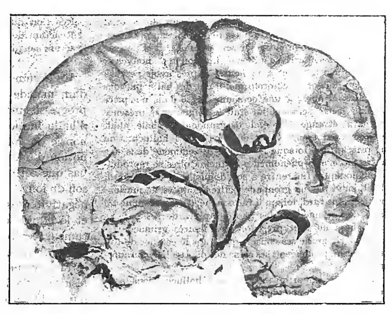


Fig. 1.

Sur la coupe, la tumeur apparaît grisâtre avec de petits points nécrotiques ramollis et des zones d'infiltration ocre. Les rapports avec les organes de la base du cerveau sont particulièrement intéressants. Le pôle interne de la tumeur vient comprimer la région infundibulaire qu'elle dévie fortement à droite. Ce pôle entre en contact immédiat avec la tige pituitaire et s'enclave dans l'angle à sinus externe formé par le nerf optique et la bandelette optique homonyme. Plus en arrière, la tumeur déprime fortement la face latérale gauche du tronc cérébral, se creusant une loge aux dépens des faces latérales du pédoncule et de la protubérance. A ce niveau, la voie pédonculaire, le locus niger et le noyau rouge sont étirés, comme laminés. La pigmentation du locus niger reste cependant aussi nette que du côté droit.

Les cavités ventriculaires à droite sont nettement distendues ; à gauche, au contraire, elles offrent sur les coupes un contour presque virtuel.

Au point de vue histologique, il s'agit d'un fibro-endothéliome typique avec tourbillons de fibres orientées autour de différents axes. Nous n'avons pas rencontré de calcosphérites ; par contre, il existe quelques noyaux assez volumineux, des mitoses fréquentes et enfin des placards dégénératifs qui indiquent que la tumeur continuait à évoluer assez rapidement.

Obs. II. — M. H... Gaston, âgé de cinquante et un ans, comptable, vient consulter le 20 septembre 1929 dans le service du professeur G. Guillain, à la Salpêtrière, pour des céphalées, des troubles de la vue et des phénomènes hallucinatoires. Ces derniers remontent déjà à plusieurs mois et le malade en précise exactement la date de début : le 4 juillet 1929, allant à son travail vers 8 heures, il eut soudain l'impression de respirer de l'iodoforme et du chloroforme, puis perdit brusquement connaissance. Personne ne se trouvait auprès de lui à ce moment et il ne put avoir aucun renseignement ultérieur sur ce qu'il avait pu faire durant cette perte de connaissance. Cependant il put aller prendre son service, mais, très peu de temps après son arrivée à l'usine, il éprouva de nouveaux malaises à 9 h. 30 et à 11 heures. Après avoir perçu à nouveau l'odeur de chloroforme, il eut des hallucinations visuelles. Il aperçut une personne assise dans une pièce voisine ; cette personne lui était inconnue et sa présence lui parut étrange. Elle était de grandeur normale, allait et venait en transportant des dossiers. L'hallucination ne prit fin que lorsque le malade fut emmené dans une autre pièce. Les phénomènes hallucinatoires se reproduisirent lorsqu'il fut rentré à son domicile. Il fut d'abord, dit-il, suivi par un groupe de petites poupées, de marionnettes ; plus tard, lorsqu'il fut couché, il vit sa femme lui faire des grimaces et les photographies de ses parents accrochées au mur présenter des figures grimaçantes Enfin il vit un de ses cousins qui, dans le cabinet de toilette voisin, prolongeait ses soins de toilette de façon anormale.

Fait très important, toutes ces hallucinations sont conscientes et le malade se rend très bien compte du caractère anormal, pathologique des troubles qu'il présente.

Le repos parut améliorer ces malaises et les phénomènes hallucinatoires ne se reproduisirent pas avant quelques jours. Mais, le 23 juillet, puis le 8 août, le malade eut à nouveau des hallucinations olfactives et visuelles comparables aux précédentes. Elles ne furent néanmoins plus suivies de pertes de connaissance, mais s'accompagnèrent d'un état d'excitation psychique spécial avec anxiété.

Quelque temps plus tard, l'apparition de nouveaux symptômes vint aggraver l'état du malade. Une céphalée intense de la région sus-orbitaire se montra, accompagnée de fréquents vomissements. En même temps, les troubles de la vue devinrent si importants qu'ils gênaient le malade pour se diriger dans la rue.

C'est dans ces conditions qu'il se décida à consulter à la Salpêtrière.

Un premier examen pratiqué le 30 septembre 1929 ne met en évidence aucun trouble de la motilité, des réflexes ou de la sensibilité, mais il permet de constater une inégalité pupillaire, sans doute en rapport avec une syphilis ancienne contractée en 1907 et très longtemps traitée. De plus, l'examen révèle une hémianopsie latérale homonyme gauche. Un examen ophtalmologique pratiqué par le Dr Parfonry précise ces données en montrant une légère inégalité pupillaire : OG > OD, avec des réflexes normaux à la lumière et à l'accommodation, un champ d'excursion des muscles normal, mais quelques secousses nystagmiformes dans le regard latéral extrême des deux côtés, surtout, enfin, une *hémianopsie latérale homonyme gauche*. L'acuité visuelle est de 9/10 pour les deux yeux, le fond d'œil normal.

Les radiostéréoscopies ne révèlent aucun aspect anormal. L'examen des oreilles est également négatif.

La ponction lombaire pratiquée le 30 septembre 1929 donne les renseignements suivants :

Liquide clair, hypertendu (70 au manomètre de Claude en position couchée) ;

Albumine : 0gr,65 ;

Réaction de Pandy : légèrement positive ;

Réaction de Weichbrodt : négative ;

Cytologie : 1,6 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nagcotte ;

Réaction de Bordet-Wassermann : négative (H⁸) ;

Réaction du benjoin colloïdal : 0000022221000000 ;

Réaction de Bordet-Wassermann négative (H⁸) dans le sérum sanguin.

En résumé, nous nous trouvions en présence d'un malade qui, en trois mois de temps, avait progressivement constitué un syndrome fait d'hallucinations olfactives et visuelles et d'hémianopsie latérale homonyme gauche. Malgré la notion d'une syphilis ancienne, nous ne pensions pas que cette infection pût être en cause, en raison du long traitement suivi par le malade et de la négativité des réactions sérologiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Le diagnostic de tumeur cérébrale nous paraissait plus vraisemblable en raison des signes cliniques d'hypertension intracranienne : céphalées, vomissements, et des résultats de la ponction lombaire, révélant un liquide hypertendu et un certain degré de dissociation albumino-cytologique.

Des examens oculaires répétés devaient venir confirmer ce diagnostic en nous montrant, au bout de quelques semaines, des bords papillaires un peu flous, avec papilles légèrement saillantes, des veines un peu dilatées, sans hémorragies.

Il s'agissait donc vraisemblablement d'une tumeur cérébrale ayant brusquement débuté par des phénomènes hallucinatoires et ayant progressivement déterminé une hémianopsie latérale homonyme gauche et quelques signes d'hypertension. Ces particularités cliniques étaient en faveur d'une localisation temporale droite de la tumeur, et l'intervention chirurgicale fut décidée.

Le malade est opéré dans le service du professeur Gosset par le Dr Petit-Dutaillis. Sous anesthésie locale, on pratique une trépanation temporo-occipitale. A la palpation, le chirurgien sent une différence notable de consistance entre la partie postérieure accessible des lobes temporal et pariétal et le lobe occipital, donnant l'impression d'une gliomatose diffuse très étendue de la région

temporale. On se contente donc d'une simple décompressive.

Les suites opératoires sont normales. Mais, au bout de quelques jours, on voit se modifier l'état psychique du malade qui présente en effet des alternatives d'excitation et de torpeur.

Les périodes d'excitation surviennent brusquement ; les idées sont mobiles, fuyantes ; le malade interprète les moindres bruits, fait de fausses reconnaissances, croit que sa femme et son fils lui adressent la parole. En même temps, il a des hallucinations visuelles et olfactives comme au début de la maladie ; mais il s'y associe des hallucinations auditives ; il entend des chiens se battre, aboyer et hurler. Il ne se rend plus compte maintenant du caractère pathologique de ces visions, les accepte comme des faits réels, vit avec elles et cherche à leur échapper en sautant hors de son lit.

Tous ces troubles apparaissent par crises. En dehors de celles-ci, le malade ne délire plus, s'oriente bien, calcule bien et répond avec bon sens aux questions qui lui sont posées

Peu à peu cependant, l'état s'aggrave, les crises se répètent, le malade s'amaigrit, se cachectise et meurt le 26 décembre 1929.

La famille fit opposition à l'autopsie, de telle sorte que nous ne pûmes avoir de précisions sur la topographie et l'étendue exactes du gliome constaté à l'intervention.

Nous n'avons pas l'intention, en rapportant ces deux observations, de refaire une étude complète des hallucinations visuelles au cours des tumeurs cérébrales, ni de chercher à en pénétrer le mécanisme physiologique si discuté. Nous désirons seulement attirer l'attention sur quelques points particuliers à ces deux observations qui montrent bien l'intérêt séméiologique que peuvent acquérir ces phénomènes hallucinatoires au cours des tumeurs cérébrales.

1° Dans nos deux cas, le symptôme hallucination avait acquis une valeur particulière par sa *précocité* et son *importance*.

Dans l'observation I, des troubles psychosensoriels à type d'hallucinose s'étaient manifestés à titre de symptôme isolé pendant une durée de plusieurs années. Ils survenaient par crises d'une fréquence remarquable, jusque quatre ou cinq fois dans la même journée. Au contraire, les signes cliniques d'hypertension n'étaient apparus que tardivement et à une période avancée de l'évolution anatomique, comme en témoigne le volume déjà acquis par le méningiome constaté à l'autopsie alors que la mort avait suivi de près l'apparition des premiers signes manifestes de tumeur.

Dans l'observation II, les phénomènes hallucinatoires avaient également constitué un symptôme isolé pendant près de quatre mois au bout desquels seulement étaient apparus des signes d'hypertension intracranienne. De tels faits sont particulièrement instructifs. Ils montrent que des hallucinations visuelles, en dehors même de tout autre signe, lorsqu'elles présentent les caractères cliniques particuliers que nous préciserons ultérieurement, traduisent des signes d'excitation des voies optiques par une lésion macroscopique. Il s'agit là d'une véritable épilepsie sensorielle, selon la conception de Tamburini, pouvant pendant

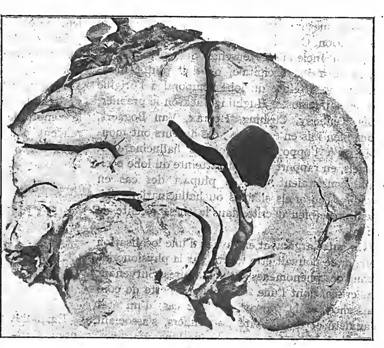


Fig. 2.

très longtemps traduire au même titre qu'une épilepsie motrice le développement progressif d'une tumeur. En présence de ces troubles psychosensoriels, il y a donc lieu de mettre en œuvre tous les moyens actuels d'exploration clinique qui permettront souvent de dépister une tumeur à son début et d'en préciser le siège avant l'apparition de signes cliniques évidents.

2° Dans nos deux cas, les phénomènes hallucinatoires ne s'accompagnaient d'aucune interprétation délirante et rentraient dans le cadre de l'hallucinose pure, en ce sens qu'ils étaient conscients et reconnus comme de nature pathologique par le malade. Ils consistaient en hallucinations visuelles vraies avec visions de personnages réalisant des scènes animées. Sauf au cours d'une ou

deux hallucinations chez notre deuxième malade (où il y eut apparition de marionnettes et de petites poupées), les hallucinations n'avaient jamais de caractère lilliputien.

On sait que, comme y a insisté Baruk dans sa thèse, ces hallucinations complexes, systématisées, mettant en jeu des figures, des personnages, doivent être distinguées des hallucinations visuelles élémentaires se présentant sous forme de troubles sensoriels simples, visions de flammes, de lueurs, de couleurs. Cette distinction a été confirmée par de nombreuses observations ; les deux exemples que nous rapportons paraissent également la justifier.

3° Les hallucinations que nous avions constatées chez les deux malades nous avaient, dans une certaine mesure, orientés vers un diagnostic de localisation. On sait en effet que, contrairement à l'opinion ancienne d'Heuschen qui en faisait un signe de lésion occipitale, on doit plutôt incriminer une atteinte du lobe temporal à l'origine de ces hallucinoses. Hughling Jackson le premier, puis Kennedy, Cushing, Horrax, Van Bogaert, l'ont bien mis en évidence ; ces auteurs ont montré qu'à l'opposé, les troubles hallucinatoires visuels, en rapport avec une atteinte du lobe occipital, consistaient dans la plupart des cas en troubles sensoriels simples ou hallucinations élémentaires (bien décrites dans la thèse récente de Nida).

Un autre argument en faveur d'une localisation temporale pouvait être fourni par la physionomie même des phénomènes hallucinatoires. Survenant par crises, dont l'une fut suivie de perte de connaissance, et la plupart, en tout cas, d'un état d'anxiété et d'émotivité particuliers, s'associant dans l'un des cas à des hallucinations olfactives, ces phénomènes rappelaient de très près les « attaques du *gyrus uncinatus* » (*uncinate fits*), telles qu'elles ont été décrites par Hughlings Jackson.

4° Néanmoins, les modalités cliniques des hallucinations ne pouvaient acquérir de valeur localisatrice certaine que grâce à la présence de signes associés.

Dans l'observation II, il existait une hémianopsie latérale homonyme gauche qui rendait plus vraisemblable encore une localisation temporale. Dans l'observation I, l'adjonction aux crises hallucinatoires de troubles de la parole et de troubles parétiques passagers, les constatations de la ventriculographie, orientaient vers le siège temporo-pariétal gauche de la tumeur, malgré l'absence d'hémianopsie. Pourtant, l'apparition dans les derniers temps d'une paralysie du pathétique gauche avait pu faire discuter l'origine pédonculaire des hallucinoses. En fait, dans cette observation, les constatations anatomiques elles-mêmes laissaient encore place à la discussion sur le siège exact de l'atteinte des voies optiques devant être tenue responsable des hallucinations observées pendant la vie du malade. Le méningiome, développé au voisinage de la petite aile du sphénoïde, refoulait toute la partie inférieure du lobe temporo-occipital ; d'autre part, il se creusait une loge aux dépens de la face latérale gauche du pédoncule et de la protubérance. Bien plus, il venait par son pôle interne comprimer la région infundibulaire et s'enclaver dans l'angle formé par le nerf et la bandelette optique gauches. Par sa situation, la tumeur, on le voit, était susceptible d'irriter les voies optiques en plusieurs points de leur trajet.

La constatation de phénomènes hallucinatoires comme premier signe clinique de l'évolution, l'apparition très tardive au contraire (sept ans après) de la paralysie oculaire permettent avec vraisemblance de mettre les hallucinations sur le compte de la compression du lobe temporal et rendent peu probable l'origine pédonculaire de celles-ci.

SYNDROME DE DERCUM ET SYNDROME DE RICOCHON

PAR

le Dr G. JOUBERT (de Niort).

En juillet 1888, au 1er Congrès de la tuberculose à Paris, Ricochon (de Champdeniers, Deux-Sèvres) fait une communication sur la famille des tuberculeux. Il y mentionne incidemment « deux cas d'une affection singulière qui n'est pas tout à fait rare dans notre contrée et que nous appellerons une trophonévrose myxœdémateuse. Elle rappelle en effet quelques traits du myxœdème et se caractérise par une infiltration mucoïde, parfois énorme, du tissu cellulaire sous-cutané, par un épuisement immédiat dans l'effort, souvent par des sueurs abondantes et quelquefois par des zones pigmentées en ceinture sur le trajet de distribution des nerfs rachidiens ».

En septembre 1888, Dercum (de Philadelphie), au Congrès des neurologistes (Washington), apporte, sous le titre de « dystrophie du tissu conjonctif sous-cutané des bras et du tronc, associée à des symptômes ressemblant au myxœdème », la première observation d'une maladie

qu'à partir de 1892 il désigne sous le nom d'adipose douloureuse.

La quasi-coïncidence des dates, la similitude des termes sont curieuses. Les deux affections ont-elles en commun quelque chose de plus ?

Les caractères classiques de la maladie de Dercum, la plus diffuse des adiposes localisées (Heuyer), sont :

1° L'*adipose*, ou mieux la *myxo-adipose*, évolue par poussées successives, brusques ou insidieuses. A des œdèmes élastiques, localisés mais mal limités, succèdent sur place des infiltrations graisseuses. Ces productions peuvent être plus ou moins isolées, plus ou moins individualisées. On décrit tous les intermédiaires entre la forme nodulaire et la forme diffuse généralisée mais plutôt rhizomélique, respectant tête, mains et pieds, offrant une répartition irrégulière, difforme ou même monstrueuse. Des œdèmes cutanés sont transitoires.

2° Les *douleurs* : spontanées et paroxystiques, elles peuvent précéder ou suivre l'apparition de l'adipose ; provoquées, elles le sont par la pression des vêtements sur les tumeurs, la palpation de celles-ci.

Ces deux signes : graisse et douleur (*fat and pain*) étaient l'essentiel pour Dercum.

3° L'*asthénie* : à peu près constante, souvent considérable, elle entraîne l'inaction ou même l'alitement, bien que la force musculaire ne soit généralement pas très diminuée.

4° Les *troubles psychiques*, souvent peu accentués : modification du caractère, cauchemars, insomnies ; parfois psychose vraie.

En ce qui concerne l'affection de Ricochon, ce qu'il en a publié (et que j'ai cité) serait insuffisant à nous la faire connaître. Mais son fils, notre distingué confrère, a bien voulu me communiquer un dossier où se trouve, en plusieurs états de rédaction, un mémoire très travaillé et très curieux. Sans date, il a dû être lu, avec présentation de malades, à la Société de médecine de Niort vers 1894. Sous le titre de : Neurasthénie rurale lipœdémateuse, c'est un tableau d'ensemble où, malheureusement, ne figurent pas les observations détaillées des cas, seulement rappelées çà et là et dont une grande partie est consacrée à l'étude physio-pathologique des symptômes et à la pathogénie : sympathicose avec retentissement sur la thyroïde due aux intempéries.

Après un début insidieux ou brusque (succédant alors à une affection viscérale organique ou fonctionnelle), la maladie se fixe en « une période d'état, presque toujours identique à elle-même, non par sa durée, mais par ses symptômes » qui sont :

1° *Des algies* rarement violentes, décrites plutôt comme internes, viscérales ou provoquées par pression sur le rachis, le thorax. Quelques-unes, cependant, signalées au bras, à l'abdomen, aux hypocondres ou aux aines, ou provoquées par le poids des couvertures, rappellent certaines descriptions d'adipose douloureuse ;

2° *Des symptômes psychiques* (fatigue intellectuelle, cauchemars) ou nerveux (céphalée, troubles fonctionnels viscéraux) ;

3° *Une asthénie générale*, avec conservation de la force musculaire, rendant tout travail impossible et causant parfois un alitement indéfini. D'après la description, l'inhibition anxieuse y pourrait jouer parfois un rôle ;

4° *Une sudation* excessive au moindre effort, quelquefois même intellectuel (lecture mentale). Exceptionnellement, la peau est sèche ; un cas d'anidrose est signalé. C'est l'inverse de la maladie de Dercum où l'hypercrinie est rarement signalée ;

5° *Des symptômes cutanés* sur lesquels Ricochon insiste beaucoup : pigmentations, xérodermie, vergetures, dilatations vasculaires, dermographisme. C'est peut-être coïncidence banale, mais de petites plaques de xérodermie sont mentionnées dans les deux premières observations de maladie de Dercum (Dercum, Henry) et le dermographisme dans quelques autres ;

6° *Infiltration sous-cutanée myxœdématoïde*, myxo-adipeuse ou adipeuse. C'est une sorte d'œdème diffus, myxœdématoïde, atteignant le tronc, le cou, les membres. De développement irrégulier, il est sujet à des variations par poussées brusques. Sa répartition est inégale. Il peut être presque nul. Tous les intermédiaires se trouvent entre cette infiltration mucoïde et l'adipose accentuée ou monstrueuse. Celle-ci se marque de préférence en certaines régions : hanches, cuisses, ventre, fesses, où elle forme des pelotons qui ont comme rompu la trame celluleuse. Dans un cas est décrite la distribution purement rhizomélique. Ricochon mentionne quelques cas de lipomatose localisée. Enfin, en des régions habituellement respectées (pieds, mains), peuvent survenir des œdèmes élastiques, localisés, transitoires.

Ce tableau rappelle par bien des traits l'adipose de Dercum. Même l'œdème du cou et de la face, qui n'y est pas habituel, se trouve signalé dans quelques observations dont la première de Dercum.

L'assimilation des deux maladies souffre pour-

tant de grosses difficultés. L'œdème de Ricochon paraît être le plus souvent généralisé, quoique irrégulier. Surtout, il n'est question nulle part de douleur à la pression des masses lipœdémateuses. Il est vrai que tous ne sont pas d'accord sur la constance de ce signe dans l'affection de Dercum et qu'on en a même décrit une variété indolore.

Une autre différence a rapport à l'évolution. Si parfois dans l'adipose douloureuse on signale la régression ou la disparition locale de quelqu'une des productions, dans l'ensemble, la maladie est essentiellement chronique et incurable. Au contraire, Ricochon décrit plusieurs modes évolutifs : guérison complète en un délai de deux à sept ans, avec variations saisonnières ; persistance de l'asthénie après disparition ou réduction des infiltrations ; chronicité de tous les symptômes chez des adipeuses vouées au lit ou au fauteuil.

Quant au diagnostic, dit Ricochon, seul le myxœdème fruste pourrait prêter à confusion et, au début, il faisait mal la distinction. Ainsi avait fait Dercum, et dans les descriptions de l'adipose douloureuse généralisée, c'est sur le diagnostic avec le myxœdème qu'on insiste.

On pourrait discuter soit l'assimilation plus ou moins complète, soit le diagnostic différentiel à faire entre les affections de Ricochon et de Dercum, s'il était démontré qu'elles ont une existence objective. En ce qui concerne l'affection de Dercum, bien des auteurs (Sicard, Léri, Labbé) en doutent et pensent qu'on y a groupé arbitrairement des faits disparates. Les plus respectueux y voient un syndrome plus qu'une maladie et ne s'entendent pas sur les cas qu'il y faut joindre ou en distraire.

Mêmes remarques vaudraient sans doute pour la description de Ricochon. J'ai l'impression qu'à la faveur de quelques traits communs, l'esprit généralisateur et quelque peu systématique de notre confrère a groupé dans son cadre, peu à peu élargi, tous les neurasthéniques plus ou moins entachés d'obésité et réciproquement ; que parmi eux se trouvent des cas d'adipose de Dercum peu ou pas douloureuse (1) et des cas mal définis (œdémateux sans adiposité accentuée) qui pourraient en être proches parents et dont il serait intéressant de reprendre l'étude.

En résumé, du seul point de vue historique et à s'en tenir aux grandes lignes, on se trouve en présence de deux syndromes décrits à peu près simultanément : le type Ricochon : myxo-adipose et asthénie ; le type Dercum : myxo-adipose et douleur.

(1) Une photographie annexée au mémoire de Ricochon ressemble extrêmement, dos et face, à celle reproduite au chapitre « Adipose douloureuse » du Traité de Roger, Widal, Teissier.



ACTUALITÉS MÉDICALES

Obésité insulinienne.

Il existe une forme particulière d'obésité qu'on voit se développer à la suite d'une cure insulinique prolongée chez certains malades atteints de diabète consomptif. RATHERY (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 octobre 1931) en rapporte six cas, concernant tous des sujets jeunes et du sexe féminin, atteints de diabète grave, nécessitant de fortes doses d'insuline. Toutes avaient présenté des troubles menstruels qui s'étaient atténués sous l'influence de l'insuline, et la venue de l'obésité coïncida précisément avec la réapparition des règles. C'est une obésité diffuse, mais particulièrement marquée à la face. La plénitude du visage est souvent hors de proportion avec le gain général de poids qui reste quelquefois assez voisin de la normale.

Pour expliquer cette obésité, on peut admettre que l'insuline agit de deux façons : d'une part en favorisant la fixation d'eau par les tissus (mais il ne s'agit pas d'hydrémie, puisque la réfractométrie sérique montre un chiffre très sensiblement normal) ; d'autre part en favorisant les transformations des glucides en lipides. Mais il paraît difficile de refuser une part plus ou moins importante au pancréas et aux glandes génitales.

S. VIALARD.

La pression artérielle moyenne dans les différentes formes d'insuffisance cardiaque.

La plupart des auteurs qui jusqu'ici ont étudié les variations de pression au cours des insuffisances cardiaques s'étaient adressés à la pression maxima et à la pression minima et avaient obtenu des résultats contradictoires. Si l'on admet généralement qu'au cours de l'asystolie, il y a abaissement de la pression maxima et élévation de la minima, ce n'est cependant pas une règle absolue, et en particulier depuis Potain et Sahli on connaît cette élévation de la tension survenant chez les malades en période de décompensation et disparaissant avec l'amélioration des troubles fonctionnels. C'est pour ces raisons que KISTHINIOS et GOMEZ (*Bulletin médical*, 22 août 1931) ont étudié les variations de la pression moyenne dans une cinquantaine de cas d'insuffisance cardiaque d'origines et de formes très différentes. Dans neuf cas, la pression moyenne était normale, il s'agissait alors d'insuffisance ventriculaire droite isolée, où les cavités gauches n'étaient pas intéressées. Elle était élevée dans les quarante et un cas restants, qui concernaient des insuffisances ventriculaires gauches ou des dilatations totales du cœur.

Aussi peut-on conclure que la pression moyenne s'élève quand le ventricule gauche devient insuffisant. Ces constatations ne se rapportent qu'aux formes chroniques d'insuffisance eardiaque, les choses pouvant peut-être se passer très différemment au cours des dilatations aiguës du cœur.

S. VIALARD.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 5407-30. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.